Aus dem Pathologischen Institut der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
im Städtischen Krankenhaus Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. med. A. Lauche

Ein Beitrag zur Häufigkeitszunahme des primären Lungen- und Bronchialcarcinoms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin der hohen medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Vorgelegt von
Marie-Luise Hagemann
aus Bielefeld

November 1944 — Buchdruckerei Ludwig Wagner, Bad Nauheim

Referent: Professor Dr. med. A. Lauche
Dekan: Professor Dr. med. et phil. H. Guthmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während der Lungenkrebs früher als seltene Erkrankung galt, wird er jetzt auffallend häufig beobachtet. Die Betrachtung dieser Tatsache läßt zuerst die Frage nach der Aetiologie in den Vordergrund treten, zu deren Klärung die pathologisch-anatomische Statistik in Verbindung mit den anamnestischen Erhebungen und den Befunden der Klinik am geeignetsten erscheint. Wenn Lubarsch auf die klinischen Fehldiagnosen hinweist, die bei äußerlichen Carcinomen etwa 8 Prozent, bei innerlichen aber über 32 Prozent betragen, gehen daraus eindeutig die Mängel einer nur klinischen Erfassung bzw. einer reinen Sterblichkeits- und Todesursachenstatistik hervor, die Stupening zwar für sehr brauchbar erklärt, und mit der man auch nach Busch auskommen kann, die ich aber auch bei einer sicherer werdenden Diagnostik ohne anatomische Kontrolle für wertlos halte. Gewiß sind auch bei einem pathologischen Material Fehlerquellen vorhanden, die die Genauigkeit der Statistik und der aus ihr gezogenen Folgerungen beeinträchtigen (Sitsen). Die Schwierigkeiten liegen aber wohl weniger in dem Nichterkennen des Primärtumors und Außerachtlassen eines Befundes oder auch darin, daß nicht alle Carcinomträger zur Obduktion kommen, als vielmehr in der Zusammensetzung des Materials. Sie kann beispielsweise von dem Leiter eines Krankenhauses und seinem Spezialgebiet oder auch von der vorwiegend chirurgischen Richtung einer Klinik stark beeinflußt werden. Diese Momente fallen jedoch fort bei einem pathologischen Institut, das einem allgemeinen Krankenhaus angeschlossen ist, wie das in Frankfurt a. M. der Fall ist; denn dadurch ist die Sicherheit eines brauchbaren Durchschnitts an Krankenmaterial gewährleistet. Das Frankfurter Sektionsgut wurde mir freundlicherweise von Herrn Professor Dr. med. A. Lauche zur Verfügung gestellt, um einen Beitrag zur Häufigkeitszunahme des Bronchialkrebses unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie zu liefern.

Als eine Art Parallele zu der Arbeit von Vonend „Über das primäre Lungencarcinom und seine Aetiologie" habe ich in Frankfurt a. M. auf Anregung von Herrn Professor Dr. med. A. Lauche die Sektionsergebnisse derselben Jahrgänge bearbeitet, die Vonend in Nürnberg benutzte, nur mit dem Unterschied, daß ich außer diesen Jahrgängen 1909—1913 und 1934—1938 noch die ersten vier Kriegsjahre 1939—1943 durchsah.

Es erschien angebracht, Gruppen von Jahren, zwischen denen ein größerer Zeitraum lag, miteinander zu vergleichen, da die Änderung der Anzahl der Bronchialcarcinome im Sinne einer Zu- oder Abnahme, die sich aus einer kleineren Zeitspanne ergeben hätte, weder genügend deutlich noch beweisend gewesen wäre.

Die Ergebnisse lassen auch für Frankfurt a. M. eine Zunahme des primären Lungen- und Bronchialkrebses deutlich erkennen: Bereits in den Jahren der ersten

Gruppe 1909—1913 macht sich eine, wenn auch nur geringe Zunahme bemerkbar, die dann innerhalb der zweiten Gruppe 1934—1938 und in den ersten Jahren der dritten Gruppe 1939—1943 eindeutig festzustellen ist. 1942 und besonders 1943 aber sinkt die Anzahl der Bronchialcarcinome wieder ab. Insgesamt haben sich die primären Lungenkrebse 1934—1938 im Vergleich zu der ersten Jahresgruppe auf das 10,5 fache und 1939—1943 auf das 12,9 fache vermehrt. Es wäre jedoch verfehlt, lediglich aus der Betrachtung der absoluten Anzahl der Bronchialcarcinome und ihrer Zunahme weitgehende Schlüsse zu ziehen, da ja auch die Anzahl der Sektionen und der obduzierten Carcinome nicht konstant bleibt. So ist eine Vermehrung der Gesamtsektionszahl und der Anzahl der obduzierten Carcinome zu verzeichnen; erstere hat sich auf das 1,4 fache und in der dritten Jahresgruppe auf das 1,5 fache, letztere zunächst auf das 2,7 fache und dann auf das 3 fache erhöht. Auffallend ist wiederum das Absinken sowohl der Gesamtcarcinome als besonders auch der Gesamtsektionszahl in den Jahren 1942 und 1943 (vgl. Tabelle).

Tabelle.

	Bronchial-carcinome	Zunahme um das	Gesamt-carcinome	Zunahme um das	Gesamt-sektionen	Zunahme um das
1909	1		80		1118	
1910	2		108		1167	
1911	3		108		1279	
1912	5		93		1466	
1913	5		110		1547	
1934	26		232		1518	
1935	24		264		1773	
1936	39	10,5 fache	274	2,7 fache	1843	1,4 fache
1937	36		274		1950	
1938	44		309		2141	
1939	40		342		2200	
1940	37		289		2551	
1941	50	12,9 fache	311	3,0 fache	2142	1,5 fache
1942	46		301		1717	
1943	34		285		1499	

Bezogen auf die Gesamtsektionszahl haben sich die Gesamtcarcinome in Frankfurt a. M. in der zweiten Jahresgruppe 1934—1938 um das 1,9 fache und in der dritten Jahresgruppe 1939—1943 um das 2,04 fache vermehrt. Und die Anzahl der Bronchialcarcinome hat sich in Bezug auf die Gesamtsektionen auf das 7,33 fache und zuletzt auf das 9,17 fache, bezogen auf die Gesamtcarcinome, zuerst auf das 3,9 fache und später auf das 4,33 fache erhöht (vgl.Tabelle).

Aus den Tabellen und Kurven, die ich der besseren Anschaulichkeit wegen hinzufügte, geht eindeutig hervor, daß sich die Anzahl der vorgenommenen Obduktionen und um ein Geringes mehr auch die Zahl der sezierten Gesamtcarcinome erhöhte, daß jedoch die Bronchialcarcinome um ein Vielfaches an Häufigkeit zu-

Tabelle.

	Gesamtcarcinome in % der Gesamtsektionen	Zunahme um das	Bronchialcarcinome in % der Gesamtsektionen	Zunahme um das	Bronchialcarcinome in % der Gesamtcarcinome	Zunahme um das
1909	7,174		0,089		1,250	
1910	9,254		0,171		1,850	
1911	8,444		0,237		2,773	
1912	6,301		0,343		5,376	
1913	6,922		0,317		4,550	
1934	15,283		1,712		11,206	
1935	14,890	1,92	1,353	7,83	9,090	3,90
1936	14,867	fache	2,116	fache	14,233	fache
1937	14,051		1,840		13,175	
1938	14,432		2,055		14,239	
1939	14,636		1,818		12,422	
1940	11.328	2,04	1,450	9,170	12,80	4,33
1941	15,519	fache	2,334	fache	16,077	fache
1942	17,511		2,678		15,282	
1943	19,012		2,268		11,928	

nahmen. Während der Lungenkrebs 1909 noch an 11. Stelle in der Reihe der nach ihrer Häufigkeit im Sektionsmaterial geordneten Carcinome stand, ist er 1913 bereits an der 5. Stelle zu finden, und wahrt dann von 1934 ab den Platz an 2. Stelle. Lediglich 1935 und 1939 steht er hinter dem Uteruscarcinom zurück, dafür aber 1941 an der Spitze. Das Bronchialcarcinom folgt damit jetzt direkt auf das Magencarcinom, welches in fast allen Jahrgängen das häufigste der Carcinome ist und an erster Stelle steht. Gegenüber den Ergebnissen von V o n e n d bestehen demnach einige Unterschiede: Er fand ein Vorrücken des Bronchialkrebses von der 8. an die 4. Stelle unter den nach ihrer Häufigkeit geordneten Gesamtcarcinomen. Und während im Nürnberger Sektionsgut eine Vermehrung der Bronchialcarcinome, bezogen auf die Gesamtsektionszahl um das 6 fache, bezogen auf die Gesamtcarcinome um das 3 fache angegeben ist, fand ich im Sektionsmaterial des Frankfurter Pathologischen Institutes eine Zunahme des Bronchialkrebses bezogen auf die Gesamtsektionszahl um das 7,8 fache und 9,2 fache, bezogen auf die Gesamtcarcinome um das 3,9 und 4,3 fache. Außerdem ist eine Zunahme der obduzierten Carcinome insgesamt in Frankfurt a. M. deutlich zu erkennen, während V o n e n d sie in Nürnberg für unsicher erklärt.

Die Ursache für das Absinken der Sektionszahlen, der absoluten Anzahl der Gesamtcarcinome und vor allem der Bronchialkrebse in den Kriegsjahren 1942 und 1943 nach einem steilen Gipfel des Jahres 1941 ist kriegsbedingt. Bemerkenswert ist an dieser Stelle eine Arbeit von H a n a u e r über die Krebssterblichkeit in Frankfurt a. M. während des Weltkrieges, in der von dem Verhalten der Bronchialcarcinome freilich noch nicht die Rede ist. Er fand beim Vergleich mit den Vor-

kriegsjahren 1910—1913 einen Anstieg der Carcinomerkrankungen von 84,3 Prozent auf 97,5 Prozent, und ermittelte weiter nach der Zunahme in den ersten Weltkriegsjahren (1914: 7,2 Prozent, 1915: 7,8 Prozent, 1916: 8,2 Prozent) in den letzten ebenfalls eine Abnahme der Carcinome bis auf 6,19 Prozent und 6,03 Prozent. Eichengrün und Esser erklären die Erhöhung der Carcinomzahl dadurch, daß Carcinomträger, die ohnehin geschwächt sind, den Kriegseinflüssen eher unterliegen. Sie betrachten die Zunahme der Carcinome, die sie für Köln ermittelten: bei dem männlichen Geschlecht im 5. Jahrzehnt um 4,8 Prozent und beim weiblichen Geschlecht im 5. Jahrzehnt um 0,9 Prozent als spezifische Auswirkung des Krieges. Demgegenüber fanden Wilinski für Leningrad, von Berenczy und Wolf für Budapest sowie Deelmann für Holland keinerlei Einfluß des Krieges auf die Carcinomsterblichkeit, auch nicht was die Häufigkeit des Befalls der einzelnen Organe anbelangt. Ebensowenig hält Staemmler den Krieg für eine Ursache der Carcinomzunahme, da sie auch in ehemals neutralen Ländern festgestellt wurde.

In der Literatur sind noch wenig einheitliche Angaben über die Zu- bzw. Abnahme der Gesamtcarcinome zu finden. So erklären Wolff und Hallermann die Zunahme der Krebserkrankungen durch eine bessere Diagnosenstellung, die jedoch bei pathologisch-anatomischer Betrachtungsweise nichts besagen will. v. Kennescy und v. Zalka in Budapest stellen sogar einen relativen Rückgang der Carcinome fest und glauben, die Zunahme genügend durch eine Umschichtung der Altersklassen erklären zu können. Demgegenüber ermittelte z. B. Deibert im Landkreis Worms innerhalb von 3 Jahren eine Zunahme der Krebssterblichkeit um das Doppelte und Pudor in Ungarn in einer Zeitspanne von 5 Jahren eine Vermehrung um 30 Prozent. Kusana in Japan stellte fest, daß die Carcinome bis 1920 gar nicht zugenommen hatten, dann aber plötzlich eine hohe Anzahl zu finden war. Hoffmann untersuchte in den U.S.A. die Jahrgänge von 1907 bis 1926, die ebenfalls eine erhebliche Zunahme der Carcinome aufweisen:

1907—1911	80,5	auf 100 000
1912—1916	88,9	auf 100 000
1917—1921	91,1	auf 100 000
1922—1926	104,1	auf 100 000

Gegenüber den sehr verschiedenen Angaben über die Häufigkeitszu- bzw. -abnahme der gesamten Carcinome finden sich in der Literatur verhältnismäßig einheitliche Angaben über die Vermehrung des primären Lungen- und Bronchialkrebses, der überall gehäuft aufzutreten begann. Lediglich Sitsen und Marchesani lehnen für Innsbruck die Zunahme des Bronchial- und Lungencarcinoms ab. Schon von 1890 an bis 1930 stellte Ask Upmark am pathologischen Institut in Lund eine tatsächliche Zunahme fest, allerdings nicht für alle Orte, und Junghanns bestätigte diese Tatsache in Dresden, wo sich das Lungencarcinom, bezogen auf die Anzahl der Gesamtsektionen, auf das 10 fache vermehrte. Im Boston-City-Hospital stieg der Prozentsatz der primären Lungen- und Bronchialcarcinome auf sämtliche Sektionen berechnet von 1900—1924 von 0,21 auf 0,734, von 1924—1934 von 0,734 auf 1,4 und der Prozentsatz der Lungencarcinome, berechnet auf die Zahl der Gesamtcarcinome, stieg auf 15,1 Prozent. In Riga fand Brandt, daß sich die Anzahl der Lungenkrebse in den Jahren 1900 : 1921 wie 1 : 10 verhielt, und nach Hanf erhöhte sie sich in Lubarschs Institut von 3,3 Prozent im Jahre 1903 auf 7,5 Prozent im Jahre 1925. Peters erwies für das Krankenhaus in Moabit in

einer Statistik die absolute Vermehrung des Carcinoms der Lunge und der Bronchien, wo 1905—1906 das Bronchialcarcinom an 5. Stelle und 1925—1926 bereits an 2. Stelle stand. Eine fortlaufende Zunahme beschreibt Simmroß seit 1906 für Göttingen und Berblinger von 1910—1924 für Jena. In Hamburg nahm der Bronchialkrebs von 1914—1923 in bezug auf die Gesamtsektionen von 0,42 Prozent auf 0,91 Prozent zu. Lichty, Wright und Baumgartner ermittelten ein gehäuftes Vorkommen seit 1918 in den U.S.A., allerdings nur entsprechend der Carcinomzunahme überhaupt. Lummerich in Hamburg-Barmbeck und Schlesinger in Leipzig fanden seit 1920 absolut und relativ gerechnet höhere Lungenkrebszahlenwerte. Verga stellte in Italien, Weigl und Probst für die Schweiz und Zürich, Husten in Kopenhagen und Dissmann in Prag am Deutschen Pathologischen Institut eine Vermehrung fest. Buschbeck bestätigte sie am Material des Johannstädter Krankenhauses in Dresden, wo sich die Lungen- und Bronchialkrebse gegenüber der Zeitspanne von 1912—1923 verdoppelten. Auch am Pathologischen Institut in Lemberg hat der Bronchialkrebs zugenommen (Nowicki). Auffallend ist die Vermehrung in Stettin von 1921—1927 um 130 Prozent (Meyer). In Deutschland finden sich die höchsten Prozentzahlen in Sachsen, wo auch Schönherr in Chemnitz neben einer Zunahme der damaligen Tumoren überhaupt eine besondere Häufung der Bronchialcarcinome feststellte, und wo Lipschitz in der Zwickauer Gegend von einem erschreckenden Anstieg der Lungenkrebse spricht. Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang eine Mitteilung von Sjölte, der die Zunahme der Lungencarcinome auch bei Tieren, vorwiegend bei Hunden, beschreibt.

Aus den mannigfachen Angaben in der einschlägigen Literatur, von denen ich nur eine geringe Auswahl anführte, geht hervor, daß der Bronchialkrebs sich um die Jahrhundertwende und später vor allem am Anfang und in der Mitte der zwanziger Jahre zu vermehren begann, und zwar verhältnismäßig unabhängig von geographischen Gegebenheiten, die also für das Zustandekommen dieser Häufigkeitszunahme ohne Bedeutung zu sein scheinen.

Für ausschlaggebend halten manche Autoren die Altersumschichtung (v. Kennesczy, v. Zalka), die sich jedoch noch gar nicht in dem Maße ausgewirkt hat, daß man von einer Alterskrankheit sprechen kann (Mertens)! Hallermann und Wolff führen wiederum die Carcinomzunahme nur auf eine bessere Erfassung und ärztliche Versorgung der höheren Altersklassen und damit auch auf eine Überalterung zurück, und lehnen wie Sitsen, der eine Verminderung der Zahl jüngerer Leute im Gegensatz zu älteren fand, eine eigentliche Zunahme ab. Demgegenüber schreibt Junghanns, daß die Carcinomerkrankung nicht eine Krankheit des Alters schlechthin ist, sondern daß jeder Organkrebs seine bestimmte Altersstufe hat, die bis auf die beim weiblichen Geschlecht früher auftretenden Genitalcarcinome, bei beiden Geschlechtern gleich ist. Hanauer stellte im Kriege eine stärkere Beteiligung jüngerer Altersklassen fest: 1910—1913 48 Prozent unter 60 Jahren, 1914—1919 52 Prozent unter 60 Jahren. Auch Eichengrün und Esser fanden, daß die Kriegszeit in Köln das Material insofern verändert hat, als mehr Leute in jüngerem und mittlerem Lebensalter starben als vorher. Beim männlichen Geschlecht konnten sie nach dem Kriege eine Tendenz zum Ausgleich dieser Schwankungen feststellen. Die Beziehungen zwischen der Erhöhung des Alters aus obengenannten Gründen und der Erhöhung der Carcinomzahl im Sinne einer Abhängigkeit der letzteren von der ersteren ist nur dann als sicher anzunehmen, wenn an der Häufigkeitszunahme tatsächlich nur höhere Altersklassen beteiligt sind.

Die Gesamtcarcinome und primären Lungen- und Bronchialkrebse des Frankfurter Materials verhalten sich hinsichtlich der Verteilung auf die einzelnen Altersklassen wie folgt:

Tabelle (vgl. Kurven).

Altersklasse	Gesamtcarcinome ♀ + ♂	Gesamtcarcinome ♂ ♀	Gesamtcarcinome insgesamt	Bronchialcarcinome ♀ + ♂	Bronchialcarcinome ♂ ♀	Bronchialcarcinome insgesamt
—20 Jahre	2	3	5	1	—	1
21—30 „	14	29	43	—	3	3
31—40 „	115	96	211	6	19	25
41—50 „	306	240	546	11	65	76
51—60 „	438	506	944	18	124	142
61—70 „	426	602	1038	14	88	102
71—80 „	179	257	436	6	22	38
81—90 „	32	26	58	1	2	3
90— „	4	1	5	—	—	—

Aus der Tabelle und den Kurven ergibt sich ein Gipfel zwischen 61 und 70 Jahren nach nicht ganz so hoher Anzahl zwischen 51 und 60 Jahren für die Gesamtcarcinome und ein Gipfel zwischen 51 und 60 Jahren nach steilem Anstieg für die Bronchialcarcinome.

Es geht daraus nicht hervor, inwiefern und ob sich die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen im Vergleich der verschiedenen Jahresgruppen geändert hat. Bei der Berechnung der Kurven und Aufstellung der Tabellen konnte ich jedoch feststellen, daß in jeder einzelnen Gruppe das Verhältnis der Carcinome und der Bronchialcarcinome zu den betreffenden Altersklassen dem für die gesamte Zeitspanne berechneten entspricht. Daß der Gipfel der Bronchialcarcinome bei einer niederen Altersstufe liegt als der für die Gesamtcarcinome, schließt mit Sicherheit aus, daß ihre Häufigkeitszunahme auf einer Überalterung beruht, was ich für die Gesamtcarcinome nicht mit Sicherheit ablehnen möchte. Ein Unterschied hinsichtlich der Altersverteilung bestand zwischen den beiden Geschlechtern nicht.

In der Literatur sind die Angaben verhältnismäßig übereinstimmend mit den Ergebnissen an Hand des Frankfurter Materials. Ich möchte nur einige wenige anführen: Vonend und auch Buschbeck fanden für die Lungenkrebse ein Durchschnittsalter bei etwas weniger als 60 Jahren. Ebenso geben Dißmann und Olson das 6. Lebensjahrzehnt als das am häufigsten betroffene an. Weigl und Nowicki ermittelten einen Durchschnitt bei einem Alter von 40—60 Jahren. Das Göttinger Material weist eine regelmäßige Verteilung zwischen 31 und 60 Jahren auf (Simmroß) und das in Riga eine Schwankung zwischen 35 und 78 Jahren (Brandt). Junghanns fand in Dresden einen Altersdurchschnitt bei Anfang der sechziger Jahre, den Kühn ebenfalls bestätigte.

Aus den Kurven, die ich für die Altersverteilung der Carcinome hinzufügte, läßt sich weiterhin deutlich die Beteiligung der beiden Geschlechter erkennen. Während bei den Gesamtcarcinomen die Anzahl der weiblichen Krebsträger nicht wesentlich niedriger ist als die der männlichen, überwiegen die letzteren bei dem Bronchialkrebs sehr stark: Auf 241 Erkrankte des männlichen Geschlechtes entfallen 59 weibliche, welches einem Verhältnis von 4,08 : 1 entspricht.

Die Angaben in der gesamten Literatur stimmen damit ausnahmslos überein. Nur S j ö l t e fand bei den Bronchialcarcinomen der Tiere eine ganz gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter. V o n e n d gibt ein Verhältnis von 3,45 : 1 an, hält aber für wichtig, daß Angehörige des männlichen und weiblichen Geschlechtes in gleicher Anzahl zur Sektion gelangen, eine Voraussetzung, die bei dem Material eines allgemeinen Krankenhauses, wie ich oben bereits erwähnte, nicht weiter beachtet zu werden braucht. Auch D i ß m a n n fand das männliche Geschlecht 4 mal so häufig befallen wie das weibliche. Eine Bevorzugung der Männer ermittelte auch F e u c h t i n g e r, entsprechend den Ergebnissen beim Oesophagus-Carcinom, ohne daß äußere Einflüsse nachweisbar waren. v. Z a l k a und P e t e r s teilen ein Zahlenverhältnis von 3 : 1 mit; später gibt P e t e r s allerdings ein Verhältnis von 6 : 1 an, was wahrscheinlich durch ein mengenmäßig größeres Material bedingt ist, und aus diesem und einer größeren Zeitspanne lassen sich erst bindende Schlüsse ziehen. Ein ähnliches Ergebnis findet sich bei K ü h n, 5,59 : 1. Nach Angabe von D r e ß l e r und W e i g l überwiegt bei ihrem Material das männliche Geschlecht sogar mit 10 : 1. F ü r t h wirft die Frage auf, ob die geringere Krankheitsanfälligkeit und größere Heilungsquote beim weiblichen Geschlecht Ursache für die Verteilung des Bronchialcarcinomes zu ungunsten des männlichen Geschlechtes sei; ein Problem, das wohl nur die Klinik vermittels der Anamnesen und Befunde zu lösen vermag.

Einer näheren Betrachtung habe ich nun 300 Fälle von Bronchialcarcinom in den obengenannten Zeitabschnitten am Frankfurter Sektionsmaterial unterzogen. Wegen der durch den Krieg bedingten besonderen Verhältnisse stützen sich meine Beobachtungen ausschließlich auf die Sektionsprotokolle und die Einweisungsscheine, die die Klinik zur Obduktion beifügt. Letztere waren zum Teil recht ausführlich und konnten mir so als Ersatz für die verbrannten Krankenblätter dienen.

Familienanamnestisch ist freilich auf diesen Scheinen nur wenig vermerkt gewesen: Einmal fanden sich in der Familie 3 Todesfälle infolge Bronchialkatarrh, zweimal wurde Tuberkulose in der Familie festgestellt, und einmal ist ein Bruder des Patienten ebenfalls an einem Bronchialkrebs gestorben. Diese ganz vereinzelten Angaben sprechen nicht für eine Vererbung des Carcinoms im allgemeinen und des Bronchialcarcinoms im besonderen, wenn ich auch überzeugt bin, daß gerade die Familienanamnesen nur zum geringsten Teil auf den Begleitscheinen vermerkt sind. So muß ich mich vorwiegend auf die Angaben der Literatur stützen. S t r n a d hält eine allgemeine Krebsdisposition auf erblicher Grundlage nicht für ausschlaggebend, da von 140 Fällen nur für 19 in der Ascendens ein Carcinom nachweisbar war, D r e ß l e r und W e i g l verzeichnen jedoch bei einem Drittel aller von ihnen untersuchten Bronchialcarcinome eine familiäre Krebsbelastung. W a s s i n k und R a g m s d o n k gehen sogar noch weiter und sprechen von einer Organsterblichkeit, d. h. in ein und derselben Familie wird vorwiegend Krebs desselben Organs gefunden. S i n e k gibt ebenfalls insofern eine familiäre Belastung an, als er Tuberkulose und Krebs gehäuft in den Familien der Erkrankten besonders des 3., 4., 5. und 6. Jahrzehnts feststellte. Weiterhin fand er öfter eine familiäre Langlebigkeit und bei den Eltern ein Sterbealter über 70 Jahren. Er ermittelte wenig erst- und zweit- sondern vorwiegend spätergeborene und hält damit nicht das höhere Gebäralter der Mutter an sich, sondern vielmehr die vorangegangenen Graviditäten für wesentlich. Vor allem bei Kranken des 3. und 4., 7. und 8. Lebensjahrzehntes macht sich der Einfluß der Geburtenfolge geltend, während er beim 5. und 6. Le-

bensjahrzehnt nicht nachzuweisen war, da in diesem Alter anscheinend andere endokrine Faktoren überwiegen. Auch experimentell war eine gewisse erbliche Veranlagung nachweisbar: Bei Mäusen wirkte die Teerung der äußeren Haut geschwulstauslösend, und die Nachkommenschaft zeigte eine erhöhte Disposition zur Geschwulstbildung. Dies Verhalten spricht für eine „Anerbung" einer experimentell geschaffenen Disposition für Lungengeschwülste bei Mäusen. Ob sich diese Ergebnisse von S c h a b a d auf den Menschen übertragen lassen, erscheint zweifelhaft.

Den Rassenunterschieden schreiben K o n r a d und F r a n k e insofern eine Bedeutung zu, als bei den Ostjuden ein besonders hoher Prozentsatz an Bronchialcarcinomen zu verzeichnen war, den auch M e r k a r bestätigt; denn er fand in der Ukraine ebenfalls, daß der Lungenkrebs vorwiegend bei Juden, weniger bei Russen und Ukrainern auftrat. L i p s c h i t z meint allerdings, die auffallende Häufigkeit bei den Ostjuden sei nur geographisch bedingt und dadurch, daß die reichen Juden vorwiegend Universitätsprofessoren aufsuchten, und hält damit den Einfluß eventueller rassenbiologischer Besonderheiten für unwahrscheinlich. Als exogene Faktoren kommen mechanische oder chemische Schädigungen in Frage, die einen chronischen Reiz auf die Bronchialschleimhaut ausüben und hierdurch die Entstehung des Krebses begünstigen können. Sie müssen jedoch besondere Bedingungen erfüllen: 1. muß die schädliche Einwirkung geeignet sein, eine maligne Neubildung auszulösen, 2. muß sie ein solches Ausmaß erreicht haben, daß mit der Möglichkeit einer malignen Mutation zu rechnen ist, 3. muß die maligne Neubildung am Ort der schädlichen Einwirkung entstehen und 4. muß der zeitliche Zusammenhang gewahrt sein (S t e f f e n s).

In erster Linie wird man sich die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Berufe daraufhin ansehen, ob man aus ihr bindende Schlüsse in diesem Sinne ziehen kann. An Hand des Frankfurter Materials ergibt sich ein sehr vielgestaltiges Bild. In 58 der 300 Fälle waren die Berufe nicht angegeben, 16 mal ist nur „Arbeiter", 19 mal „Invalide", 7 mal „Rentner" und 4 mal „Pensionär" verzeichnet. Dies sind Angaben, die keinen ausreichenden Einblick in die Berufsverhältnisse gewähren und daher auch nicht als Gradmesser für die Einwirkung äußerer schädlicher Momente gelten können. V o n e n d hält dies für eine schwerwiegende Tatsache, doch müßte sich aus den restlichen 203 Angaben der Berufe des Frankfurter Materials ein einheitlicheres Bild ergeben, wenn die Häufigkeitszunahme, die vor allem das männliche Geschlecht betrifft, auf chemisch-mechanische, berufliche Noxen zurückzuführen wäre. Dies ist nach den Ermittlungen an Hand des Frankfurter Materials augenscheinlich nicht der Fall. 59 der 300 untersuchten Fälle waren Arbeiter und unter Abzug der 16, bei denen sich keine besondere Angabe fand, bleiben 43, die aber keineswegs ein Überwiegen eines Berufszweiges, der besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, erkennen lassen. 34 der Fälle hatten Berufe kaufmännischer Art. Es fanden sich weiter 20 beamtete und 15 in der Gastwirtschaft beschäftigte Personen. Ich füge eine Tabelle bei, um einen Einblick in die Mannigfaltigkeit des Materials zu gewähren.

Tabelle.

Berufe nicht angegeben	58	Maurer	5
Arbeiter	59	Spengler	3
Arbeiter ohne besondere Angabe	16	Mechaniker	3
Schlosser	6	Chromatarbeiter (!)	2
		Fuhrmann	2

Werkmeister	2	
Monteur	2	
Tapeziermeister	2	
Messerschmied	1	
Linoleumleger	1	
Kanalarbeiter	1	
Holzarbeiter	1	
Fliesenleger	1	
Zimmermann	1	
Dreher	1	
Maschinenmeister	1	
Elektromeister	1	
Schmied	1	
Dachdecker	1	
Pflasterer	1	
Steinmetz	1	
Schleifer	1	
Heizer	1	
Kaufmann		34
Kaufmann ohne besondere Angabe	17	
kaufmänn. Angestellte	6	
Handelsvertreter	3	
Buchhalter	1	
Händler	1	
Bauunternehmer	1	
Abteilungsleiter	1	
Blumenhändler	1	
Obsthändler	1	
Weinhändler	1	
Buchhändler	1	
Beamte		20
Lehrer	4	
Kontrolleur	2	
Hilfssteueraufseher	1	
Bergwerksinspektor	1	
Oberbaurat	1	
Bankangestellter	1	
Reichsbahninspektor	1	
Reichsbahnangestellter	1	
Beamtin	1	
Generalkonsul	1	
Revisor	1	
Steuerinspektor	1	
Postbeamter	1	
Direktor	1	
Sparkassenleiter	1	
Justizobersekretär	1	
Invalide		19
Ehefrau		18
in der Gastwirtschaft		15
Gastwirt	5	
Kellner	4	
Weingutsbesitzer	2	
Gastwirtsangestellter	1	
Köchin	1	
Hafner	1	
Konditor	1	
Rentner		8
Wehrmachtsangehörige		7
Metzger		6
Hausmeister		5
Schreiner		5
Pensionär		4
Fahrer		4
Kraftfahrer	2	
Bahnschaffner	1	
Oberpostschaffner	1	
Ingenieur		3
Witwen		3
Schneider		3
Landwirt		3
Maler		2
Schneiderin		2
Telegraphenassistent		2
Drogist		2
Gärtner		2
Schuhmacher		2
Friseur		1
Graveur		1
Kastellan		1
Wäscher		1
Krankenschwester		1
Pater		1
Haushälterin		1
Lokomotivführer		1
Musiker		1
Detektiv		1
Masseur		1
Briefträger		1
Zeitungsträger		1
Weißbinder		1

Interessant ist es, in der Literatur die verschiedene Stellungnahme der einzelnen Autoren zu diesem Problem zu verfolgen. Dreßler, Weigl, Ferency und Matalosy stimmen darin überein, daß sie keinerlei belangreiche Beziehungen zu beruflichen Schädigungen feststellen konnten. Auch Kühn fand keine berufliche Disposition, und die Ergebnisse von Bock ließen an Hand einer Zusammenstellung der Berufe keine Schlußfolgerung für die Aetiologie zu. Katz fand in Heidelberg Kopf- und Handarbeiter gleich stark befallen; bei letzteren schienen zwar die mit staubigen Berufen zu überwiegen, jedoch mißt Katz dieser Tatsache der Zusammensetzung seines Materials wegen keine Bedeutung bei. Dißmann und auch Buschbeck fanden eine große Anzahl von Berufen, die Staub- und Raucheinwirkungen besonders ausgesetzt war. Während Lipschitz Wohnort und Beruf für ursächlich hielt, kommt Schulte bei autoptischen Untersuchungen an Ruhrbergleuten zu einem anderen Ergebnis: Unter 382 Staublungenfällen zeigte sich keine größere Anzahl an Bronchialcarcinomen als bei anderen Personen. Der Verfasser lehnt also die mechanischen Reizzustände bei Pneumonokoniosen als ursächliches Moment für die Entstehung des Lungenkrebses ab. Die Ergebnisse sind ähnlich wie bei den Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Silikose und Lungencarcinom, der teils anerkannt (Dibble, Klotz), zum größeren Teil aber abgelehnt wird (Fine, Jaso, Wätjen).

Es besteht demnach ein deutlicher Unterschied gegenüber den Bergleuten in Schneeberg, die zwar ebenfalls Steinstaubeinflüssen ausgesetzt sind, bei dem aber der Arsen-Gehalt und die Radiumemanation die wesentlichen und ursächlichen Bestandteile darstellen. Der Schneeberger Lungenkrebs wird zu den Berufskrebsen gerechnet. Die Gruben sind seit 1410 in Betrieb und 1557 wurde mit den ersten Schutzeinrichtungen für die Bergleute begonnen (Saupe, Kaiser). Man sorgte durch primitive Luftlöcher für bessere Sauerstoffzufuhr, und die Arbeiter erhielten als Schutz gegen den Staub hohe Stiefel, Handschuhe und Gesichtsmasken. Später, nach richtiger Sanierung der Gruben, konnte ein erheblicher Rückgang der Erkrankungen erzielt werden (Hampeln). Im 17. Jahrhundert wurde der Schneeberger Lungenkrebs als sogenannte „Bergkrankheit" beschrieben, jedoch erst 1879 richtig als solcher erkannt (Teutschländer). 52 Prozent bis 75 Prozent der Arbeiter fielen ihr zum Opfer. Schon die Stellung des Hauers bei der Arbeit begünstigt durch die schlechte Beatmung das Entstehen einer Lungenerkrankung. Auch die in den Gruben zum Ausbau verwandten Holzarten sollen durch einen Schimmelpilz, der auf ihnen wächst, die Entwicklung des Bronchialcarcinoms fördern (Uhlig). Neben diesen Pilzvegetationen sollen auch ein Virus, der scharfkantige Gesteinsstaub, sowie die Durchnässungen und körperlichen Anstrengungen für die Entstehung des Schneeberger Lungencarcinoms bedeutungsvoll sein (Saupe). Eine besondere Rolle spielt der Arsen-Gehalt im Bohrmehl, der eine für das Carcinom überhaupt praedisponierende Wirkung hat (Fischer-Wasels). Diese betont ebenfalls Löwy; er berichtet weiterhin, daß der Arsen-Gehalt allein zu Hautcarcinomen führt und damit den Körper vielleicht im Sinne einer Carcinombereitschaft umstimmt. Auch die anderen in Schneeberg vorkommenden und geförderten Metalle: Kupfer, Eisen, Silber und Kobalt sind nicht ohne Wichtigkeit. Hall hält die Beobachtungen über ihre cancerogene Wirkung sogar für unbestritten. Müller beschreibt das Vorkommen von Bronchialkrebsen bei metallverarbeitenden Berufen, und besonders bei einem engen Kontakt mit Blei. Dreyfuß berichtet von zwei Bronchialcarcinomen bei Heimarbeitern der Uhrenindustrie und erklärt ihr Entstehen eben-

falls durch die Wirkung eines Metalls; nämlich durch das Einatmen von Eisenoxydstaub, der verwandt wird, um die Schrauben zu polieren. Die hauptsächlichste cancerogenen Wirkung wird dem Radium bei der Entstehung des Schneeberger Lungenkrebses zugesprochen. Die in den Körper eingedrungene Emanation verläßt ihn alsbald wieder, und schon ganz kleine Mengen sind toxisch. Die „Inkorporierung" der Radiumemanation ist im wesentlichen auf den Aufenthalt unter Tage beschränkt; und in der Grubenluft ist eine Menge Radiumemanation, die innerhalb der toxischen Dosis bleibt oder diese sogar weit übertrifft. Die Anreicherung der radioaktiven Substanzen steigt mit dem Alter, und die Ablagerungen sind in den verschiedensten Organen verschieden hoch, dabei steht die Lunge an dritter Stelle. Eine längere Einwirkung der α-, β- und γ-Strahlen hat eine Depression des anaerobiotischen Atmungsprozesses zur Folge, was auf eine Schädigung der Enzyme durch die sich reichlich bildende Milchsäure und hierdurch bedingte Acidität in den Atmungsorganen zurückgeführt wird (R a j e w s k i).

Ein dem Schneeberger Carcinom ganz ähnliches Krankheitsbild trat, wenn auch erst später, in Joachimstal auf. Auch hier spielt nicht die Lungenverstaubung an sich, sondern die Art des Staubes und sein Radiumgehalt die Hauptrolle (W a r t e n h o r s t). Doch scheint er nicht allein ausschlaggebend zu sein, da an anderen Radiumgewinnungsstätten kein Bronchialcarcinom auftritt (L ö w y). Der Symptomenkomplex entspricht bis auf die längere Krankheitsdauer und die geringere Staubschädigung ganz dem Erscheinungsbild in Schneeberg (S i k l), bei dem allerdings im überwiegenden Prozentsatz eine Anthrakochalikosis gefunden wurde (B e u t e l). Die durchschnittliche Dauer vom Beginn der schädlichen Einwirkung bis zum Eintritt der Krankheit, was bei den Bergleuten auch meist der Beschäftigungsdauer entspricht, betrug etwa 17 Jahre. 45 Prozent der Verstorbenen der beiden Bergwerke erlagen dem Bronchialcarcinom.

Ein weiterer Berufskrebs ist in der neueren Zeit das Bronchialcarcinom bei Chromatarbeitern, von denen auch 2 bei dem Frankfurter Sektionsgut aufgezählt waren. Schon die Versuchsergebnisse von S c h i n z und M e h l i n g e r weisen in etwas darauf hin: Mit langfristigen Experimenten gelang es ihnen grundsätzlich beim Kaninchen mit einem Depot von metallischem Chrom, das im Gegensatz zu Arsen und Kobalt nicht aus dem Körper verschwand, Carzinome und Sarkome zu erzeugen, die Spontantumoren entsprachen. Es ergab sich weiterhin eine doppelt so lange Latenzzeit wie bei den Versuchen mit radioaktiven Substanzen. Die Tumorentwicklung erfolgte teils am Ort der Metalleinlage selbst, teils in den Lungen als den ersten Filter, wodurch sich auch die multizentrische Ausbreitung der Lungenkrebse erklärt, die auch S t a e m m l e r hervorhebt, indem er feststellt, daß die Berufskrebse der Lunge zum multiplen Auftreten und zur multizentrischen Entwicklung neigen. S c h i n z und M e h l i n g e r versuchen den Wirkungsmechanismus durch Entstehung komplexer Eiweißverbindungen zu erklären, die zur Bildung lockerer Metallkomplexe befähigt sind. Wenn man bedenkt, daß Spurenmetalle zum Teil Bestandteile von Fermenten sind, wäre auch die Erklärung einer Entstehung auf enzymchemischem Wege verständlich. S t e f f e n s fiel es auf, daß der Chromatkrebs der Lunge nur bei Arbeitern, die bei der Bichromatherstellung mit tätig waren, und zwar in den alten Betrieben, auftrat. Das schädliche Moment ist ein Zwischenprodukt, das eine Mutation der Zelle, d. h. eine Änderung der Chromatinstruktur bzw. der Chromosomen hervorruft. Diese Carcinomzellen haben dann den Verlust des „organotypischen" Wachstums gemeinsam, d. h. sie haben

die Eigenschaft verloren, auf die harmonisch regulierenden Einflüsse ihrer Umwelt, der Nachbarzellen, Körpersäfte usw. im Sinne der Erhaltung des Gesamtorganismus zu reagieren. Teleky stellte nach Statistiken führender Krankenkassen fest, daß die Gesamterkrankungshäufigkeit der Chromatarbeiter zwar etwas geringer als die der Arbeiter des übrigen Betriebes ist, daß aber die Atmungsorgane mehr befallen sind. Es ist daraufhin ein Arbeitsplatzwechsel nach 3 Jahren zu fordern, wenn die Reizwirkung des Chromates z. B. in Form einer Reizung der Nasenschleimhaut bzw. der Septumperforation, die auch Alwens, Bauke und Jonas als primäre Erscheinung erwähnen, nachgewiesen ist (Pfeil). Auch in unseren beiden Fällen zeigte einer einen Septumdefekt.

Neben dem Schneeberger und Joachimstaler Lungenkrebs und dem Bronchialcarcinom der Chromatarbeiter gilt nun auch das Lungencarcinom bei Asbestarbeitern als Berufskrankheit. Wiederum sind es Versuche, die die Annahme, daß wir im Asbest ein besonderes schädliches, den Lungenkrebs auslösendes Agens, vor uns haben, bestätigen. Nordmann und Sorge bestäubten mehrere Wochen hindurch Mäuse mit Asbest. In 20 Prozent der überlebenden Tiere fand sich ein multizentrisches verhornendes Plattenepithelcarcinom, das Hornig für charakteristisch für die Asbestosis hält. In 42 bis 57 Prozent der Tiere fanden sich epitheliale Neubildungen aller Stadien, wie sich auch beim Menschen in den nichtkrebsigen Asbestosispartien häufig Wucherungen und Metaplasien der Bronchialepithelien nachweisen lassen, die vielleicht Ausgangspunkt des Carcinoms sind, und aus denen sich die ursächliche Bedeutung des Asbeststaubes für das Carcinom des Asbestarbeiters ergibt. In gleicher Versuchsanordnung fand man nach mehreren Monaten Asbestosiskörperchen aus einer Reihe von Asbestnadeln, bei deren Auflösung ein Silikat frei wird, und wiederholt eine knotige oder diffuse Fibrosis der Lunge. Der durch den Asbest ausgelöste Reizzustand der Lunge hat neben der Fibrose da und dort multiple überschüssige Regenerationsvorgänge zur Folge, die evt. praecanzerös sind. Durch die Eigenart der Asbestfibrosis wird also eine lokale Carcinomdisposition geschaffen (Welz). Das Lungencarcinom tritt bei der Asbestosis auffallenderweise in jüngeren Altersklassen auf, und während Siegmund als Vergleich bei 300 Silikosefällen kein Carcinom der Lunge fand, gibt Linzbach bei der Asbestosis eine Krebshäufigkeit von 12 Prozent an. Die Dauer der Tätigkeit beträgt durchschnittlich 7 bis 8 Jahre, während die Zeitspanne zwischen dem Arbeitsbeginn im Asbeststaub bis zum Exitus durchschnittlich auf 15 bis 21 Jahre berechnet wird.

Besonderes Interesse verdienen dann die Arbeiten von Kuroda und Kawahata über einen weiteren Berufskrebs der Lunge bei Generatorgasarbeitern. Diese Ofenarbeiter sind ständig der unmittelbaren Einwirkung heißer, bräunlicher Gase und ihres Staubes ausgesetzt, die größere Mengen Teer und vorwiegend Pech — beides carcinogene Substanzen — enthalten. Auch Irmen-Düsseldorf, fand, daß von 51 Bronchialcarcinomen 16 Kohlenverbrennungsprodukten ausgesetzt waren. Doch weisen alle drei Verfasser besonders daraufhin, daß neben diesen schädlichen Momenten auch eine allgemeine Carcinom-Disposition oder vorangegangene Erkrankungen der Lunge, die allerdings evt. ebenfalls auf eine berufliche Noxe zurückgeführt werden können, von ursächlicher Bedeutung sind.

Wenn man nun der oft aufgeworfenen Frage nach der Entstehung des primären Bronchial- und Lungencarcinomes durch Staubeinwirkungen allgemein, Automobilabgase und dgl. nachgeht, müßte sich schon ein Unterschied zwischen der Häufigkeit des Lungenkrebses auf dem Lande und in der Stadt ergeben. An Hand des

Frankfurter Materials dieses Problem lösen zu helfen, dürfte allerdings schwierig sein, da in das städtische Krankenhaus doch vorwiegend Patienten aus Frankfurt a. M. selbst, also aus der Stadt, zur Behandlung kommen. Ich bin darum auf wenige Literaturangaben angewiesen: Peters ermittelte verschiedene Ergebnisse, trotz geographisch ähnlicher Lage, auch Deibert konnte in dieser Hinsicht aetiologisch nichts nachweisen. Das Krakauer Material, das Syrek bearbeitete, stammt vorwiegend vom Lande, ist also unabhängig von der Industrie, und spricht damit gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Staub, Automobilabgasen und dgl. und der Zunahme des Lungencarcinoms. Im Gegensatz dazu steht dann wieder die Angabe von Jacksch-Wartenhorst über das bevorzugte Befallensein von Stadtbewohnern. Fischer-Wasels glaubt auch in dem Einfluß des Staubes keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie zu haben. In Rußland besteht z. B., wo wenig Autoverkehr ist, genau so eine Zunahme des Bronchialcarcinoms wie an anderen Orten auch, und zwischen Stadt- und Landbevölkerung besteht kein Unterschied. Ebenso halten Vorwald und Karr den Staub nach ihren Erfahrungen und Experimenten nicht für den ursächlichen Faktor für die Zunahme des primären Lungencarcinoms. Demgegenüber führt Schönherr die Zunahme auf die Anschwellung des Kraftwagenverkehrs, mit dem sie auch nach Lorenz zeitlich und örtlich zusammentrifft, und des damit verbundenen chronischen Inhalationsreizes zurück. Dieser ruft atypische Epithelwucherungen hervor, und wird darum sowohl von Frommel wie auch von Heilmann für eine naheliegende Ursache gehalten. Brandt hält im Gegensatz zu Reiche den Teer für nicht genügend konzentriert, um Carcinome hervorzurufen, da auch an Orten, wo man geteerte Straßen schon länger hatte, die Zunahme nicht eher zu verzeichnen war als anderswo. Für wesentlich hält er hingegen die Staubplage, besonders den Quarz in den Großstädten. Und auch Sjölte erklärt die Zunahme des Lungenkrebses bei Tieren und unter diesen besonders wieder bei den Hunden durch den Staub; denn der Hund neigt zum Spüren und mit der Nase gesenkt gegen den Boden zu laufen, wodurch eine stärkere Konzentration von Staub in der Inhalationsluft bewirkt wird. Ebenso erklärt Berthold das Vorkommen eines Bronchialcarcinoms bei einem Foxterrierbastard.

Die ursächliche Bedeutung der Kampfgase wird in der Literatur meist nur kurz behandelt. Es scheinen bisher zu wenig Erfahrungen in dieser Hinsicht vorzuliegen. Giueyse und Pellisian teilen mit, daß bereits eine halbe Stunde nach der Einatmung erstickender Gase eine intensive Vermehrung der großen kernlosen Zellen, die die Alveolarwände auskleiden, stattfindet, wahrscheinlich amitotisch. Sie platten sich ab und füllen schließlich die Alveolen vollständig aus und können sie so sogar zum Verschwinden bringen. Daneben kommen unförmige, großkernige Zellen vor, die man auch bei Gesunden findet. Schließlich zeigen die in den Alveolen zusammengedrückten Zellen phagozytäre Eigenschaften, sie verlassen die Alveole oder degenerieren. Die Verfasser bezeichnen dies als pseudoneoplastischen Zusand. v. Zalka ist der Ansicht, daß Kampfgase ebenso gut wie eine Einblasung von HCl intratracheal praecanzeröse Stadien schaffen können, und auch nach Reiche ist der Zusammenhang zwischen einer Kampfgasvergiftung und der Entstehung des Lungenkrebses durchaus möglich.

An dieser Stelle sind die Ergebnisse auf experimenteller Grundlage über die Beziehungen des Steinkohlenteers und ihm verwandter Substanzen zum Lungenkrebs von Interesse: Sturm und Murphy pinselten eine Reihe von Hautstellen

bei weißen Mäusen mit Teer. Während die Zeitdauer nicht ausreichte, um Hauttumoren zu erzeugen, traten in 60 Prozent bis 78,3 Prozent Lungentumoren auf. Spontantumoren der Lunge bei der gleichen Zucht in älteren Stadien kamen nie vor. Die Widerstandskraft gegen die Geschwulstbildung wurde durch den Teer beseitigt und auch gegen eine Tumorübertragung sind diese Tiere empfindlicher. Die gleichen Ergebnisse konnte Samssonow erzielen. Ebenso traten bei Bloch und Dreyfuß nach oraler und rectaler Verabreichung von Teer Bronchiektasien und daneben Alveolärcarcinome auf, die evt. durch Resorption von Stoffwechselprodukten aus dem Darm entstanden, die im Respirationstrakt, Anlaß zu stark entzündlichen Reaktionen geben können, wie auch nach Injektion von Skatol oder Indol primäre Lungencarcinome auftraten. Schabad konnte hingegen bei einmaliger intratrachealer Einführung von Steinkohlenteer bei einer Versuchsdauer bis zu 14 Monaten nur Adenome, nie aber Carcinome nachweisen; denn es erfolgte auf den Reiz nie ein infiltrierendes Wachstum sondern stets nur eine Art Regeneration. Auch Garsch und Pigalew erreichten durch direkte Injektion von Steinkohlenteer in die Lunge nur regeneratorische Prozesse. Mit Aufhören der entzündlichen Erscheinungen hört ebenso wie beim Formalin, dessen Wirkung aber wesentlich rascher abklingt, das Epithel auf zu wuchern. Brandt erzielte bei weißen Mäusen durch Einatmung von Toluol und Xylol eine Wucherung der bronchialen Basalzellen, die einer Epidermisierung der Bronchialschleimhaut entspricht, und die oft so stark wurde, daß ein ganz atypisches Wachstum zu erkennen war. Der Steinkohlenteer ruft also Wucherungen hervor, die nicht obligatorisch carcinogen sind, und schafft eine gewisse allgemeine Disposition für die Entstehung von Carcinomen.

Ein ganz einheitliches Bild ergibt sich auch aus diesen Arbeiten nicht für die Bedeutsamkeit des Steinkohlenteers und der ihm verwandten chemischen Substanzen als aetiologische Faktoren. Auch lassen sich diese rein tierexperimentellen Ergebnisse und ihre Folgerungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen.

Nicht so umstritten ist der Tabak als ursächliches Moment für die Häufigkeitszunahme der Lungenkrebse. Zweimal fand ich in der Anamnese „starker Nikotin-" und einmal zugleich „Alkoholabusus" vermerkt. Jedoch bin ich überzeugt, daß es in einem relativ hohen Prozentsatz unterlassen wurde, derlei anamnestische Erhebungen erstens überhaupt anzustellen und zweitens sie auch auf den Begleitscheinen anzugeben. Aus der Literatur möchte ich zunächst wieder die Resultate einiger Versuchsanordnungen anführen: Mertens ließ Mäuse passiv rauchen, rief aber nur einmal ein Bronchialcarcinom hervor; sonst konnte er nach einiger Zeit nur ausgedehnte Veränderungen und Metaplasien des Schleimhautepithels der Trachea und Bronchien, ferner Zerstörung derselben mit Eiterbildung feststellen. Auch hält er es für unbestimmt, inwieweit die beobachteten Veränderungen rückbildungsfähig sind. Gloor fand dann unter 86 Lungenkrebskranken 25 extreme Raucher, 18 sehr starke Raucher, 13 starke Raucher, 27 mäßige Raucher, 3 Nichtraucher und ist der Ansicht, das Lungencarcinom habe mit dem Anstieg des Tabakverbrauches zugenommen. Müller stellte bei etwa 50 Prozent der herangezogenen Fälle fest, daß sie übermäßig starke Raucher waren mit mehr als 25 Zigaretten täglich, und in Triest, wo der Tabakverbrauch an erster Stelle steht, ist auch die Anzahl der Lungencarcinome am höchsten. Damit stimmen Vonends Ergebnisse völlig überein, der in 25 Jahren an dem Nürnberger Sektionsgut eine 5,9 fache Zunahme des Lungenkrebses bezogen auf die Gesamtsektionszahl, feststellte; in der gleichen Zeit-

spanne war dort ein Anstieg des Zigarettenverbrauches um das 5,3 fache zu verzeichnen. Wahrscheinlich ist die vermehrte Anwendung rippenreicher Tabake wesentlich, da sich aus solchen mehr teerartige Körper bilden, die die schädliche Komponente des Tabaks darstellen, indem sie einmal eine allgemeine Carcinomdisposition schaffen und zum anderen einen starken örtlichen Reiz verursachen.

Neben diesen Abhandlungen über äußere chronisch-reizende Einwirkungen und ihre Beziehungen zur Zunahme des Lungenkrebses, taucht in der Literatur immer wieder die Frage nach der Bedeutung eines akuten einmaligen Traumas auf. Jedenfalls müssen gewisse Voraussetzungen erfüllt sein, um einen Zusammenhang glaubhaft zu machen: 1. mußte das Trauma so heftig sein, daß es wirklich zur Gewebszerstörung führte, 2. mußte es wirklich die Stelle treffen, an der der Tumor später lokalisiert ist und 3. darf die Zeitspanne zwischen Trauma und Auftreten der Geschwulst weder zu kurz noch zu lang sein (R i b b e r t). In den 300 Fällen des Frankfurter Sektionsgutes fand ich viermal ein Trauma angegeben: einmal „Hufschlag" ohne weitere zeitliche Angabe, als zweites „Vor 3 Jahren Autounfall" und die beiden anderen verzeichneten Traumen („vor einem halben Jahr Fraktur zweier Rippen" und „vor 2 Monaten Fall auf den Rücken mit folgender Querschnittsläsion") sind weniger die Ursache des Bronchialcarcinoms als vielmehr seine Folgen. Diese Frakturen sind mit Sicherheit als Spontanfrakturen anzusehen und die Querschnittsläsion ist ebenfalls auf eine Metastase zurückzuführen, deren Auswirkungen nur evt. durch den Unfall beschleunigt wurden. In der Literatur fanden sich einige ähnliche Angaben: W e l l s und C a n n o n beschreiben einen Fall, in dem 1 Jahr und 11 Monate nach Fraktur einiger Rippen durch einen Autounfall bei einem 50 jährigen Mann ein Bronchialcarcinom festgestellt wurde. Die Verfasser halten die Beziehung zwischen Trauma und Tumorentstehung für möglich. Ebenso glaubte P i g e r s t o r f e r den Zusammenhang zwischen Trauma und dem 9 Jahre später auftretenden Lungenkrebs 1 cm entfernt von der durch die Fraktur herbeigeführten Pleuraschwarte mit den Ergebnissen der modernen Forschung in Einklang bringen zu können. Auch S a u e r b r u c h ist auf Grund klinischer Erfahrungen und experimenteller Forschungen der Ansicht, daß gut- und bösartige Tumoren im Anschluß an ein Trauma zu entstehen vermögen — Am einleuchtendsten erscheint mir jedoch die Erklärung von K a l b f l e i s c h an Hand eines Falles, wo sich das Bronchialcarcinom 25 Jahre nach dem Durchschuß in der alten Narbe bildete. Für das ursächliche Moment hält er nicht das einmalige Trauma, sondern die langanhaltenden entzündlichen Regenerationsprozesse, nachdem der Patient ins Alter der erhöhten Geschwulstdisposition gelangt war. — Für einen weiteren einflußreichen Faktor halten manche Autoren eine Nahrung, der gewisse Stoffe fehlen. W a h l nimmt z. B. an, daß die Zunahme der Lungencarcinome durch eine Schwefelarmut des Körpers, die primär durch die Ernährung bzw. Schäden, die schon von außen den Schwefelgehalt beschlagnahmen, bedingt ist. v. Z a l k a hält das Fehlen einiger Vitamine in der Zusammensetzung der Nahrung für bedeutsam, da er bei Versuchen mit weißen Mäusen, die in vitaminfreier Luft gehalten wurden, praecanzeröse Stadien in deren Bronchialschleimhaut fand. S c h ü r c h und W i n t e r s t e i n geben an, daß auch durch eine Cholesterinreiche Nahrung eine allgemeine Geschwulstdisposition erzeugt werde. Die Bedeutung des Cholesterins und ihm verwandter Stoffe für die Entstehung der Carcinome wird von vielen Verfassern hoch eingeschätzt. (D o m a g k , S a u e r b r u c h , S t a e m m l e r , B o r s t). S h i m k i n erreichte nach einer Injektion von Methylcholanthren bei 2 bis 3 Monate alten Mäusen nach

6 bis 32 Wochen ein gehäuftes Auftreten von Spontantumoren der Lunge. Mit Injektionen von 1, 2, 5, 6-Dibenzanthrazen erzielte er gleiche Resultate bis auf die geringere Größe der Tumoren. Diese Cholesterinverwandten und -Abkömmlinge weisen neben Störungen im Cholesterinhaushalt zugleich auf den Zusammenhang mit der sexuellen Sphäre hin, da aus den Geschlechtshormonen durch bloße Dehydrierung cancerogenes Methylcholanthren entstehen kann. Tatsächlich finden sich die Carcinome ja vorwiegend in vorgerücktem Alter, nach der Klimax. Auch Fleckseder sieht in der Menopause einen ursächlichen Faktor, der sich nach seiner Ansicht besonders in Form von Gefäßstörungen auswirkt. Diese führen ihrerseits zu einem Sauerstoffmangel durch gefäßverengende Arterienprozesse; doch sollen Patienten mit einer Hypertonie meist keine Carcinomträger sein. Und bei jugendlichen Personen, die an einem Krebs erkrankt sind, will man Störungen auf sexuellem Gebiet beobachtet haben.

Interessant ist die Beobachtung eines Falles von Bronchialcarcinom 8 Jahre hindurch, das sich während der Gravidität erheblich zurückbildete (Uspenski).

Sehr eingehend wird in der gesamten einschlägigen Literatur die Beziehung der Tuberkulose zum Bronchialcarcinom behandelt. In den anamnestischen Angaben, die dem Frankfurter Sektionsgut beigefügt waren, fand ich 12 mal Lungentuberkulose, 2 mal eine Spondylitis tuberkulosa und 1 mal Darmtuberkulose verzeichnet. Tuberkulose und Krebs kommen nebeneinander in ein und demselben Organ selten, am häufigsten in der Lunge vor (Findeisen). Pflugradt nimmt an, daß auch bei gemeinsamem Vorkommen zwischen Tuberkulose und Carcinom keinerlei Beziehungen bestehen. Auch Nowicki mißt dem gemeinsamen Vorkommen keine Bedeutung bei, eine Ansicht, die auch Hochstetter bestätigt. Die Frage nach einem Antagonismus beider Erkrankungen wirft Derischanoff auf, und Brokschmidt kommt auf Grund von Beobachtungen an vier einschlägigen Fällen zu dem Schluß, daß zwischen beiden kein starker Antagonismus besteht und daß ein durch Tuberkulose verändertes Gewebe für die Entwicklung des Carcinoms keine besonders günstige Bedingungen bietet, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Tuberkulose wie alle Prozesse, die von Regenerationen begleitet sind, fähig ist, eine gewisse Carcinomdisposition zu schaffen bzw. zu erhöhen. Nach Centanni besteht ein deutlicher Antagonismus zwischen Carcinom und Tuberkulose nur bei einer unveränderten Krasis, und er gibt an, daß beide in den Familien in der erblichen Veranlagung abwechseln. Bei den 300 Fällen des Frankfurter Sektionsgutes fand ich nur 2 mal die Angabe, daß in der Familie Tuberkulose aufgetreten war. Am einleuchtendsten sind für meine Begriffe die einteilenden Angaben von Lubarsch: I. findet man kein zufälliges Zusammentreffen von Tuberkulose und Carcinom ohne gegenseitige Beeinflussung; II. wird eine alte Tuberkulose durch ein hinzutretendes Carcinom reaktiviert, indem dies die Widerstandskraft des Organismus herabsetzt. Derischanoff, Albrecht, Fittibaldi und Ziegler bestätigen diese Ansicht, während Culotta bei 60 Fällen von 1000 Sektionen des Pathologischen Institutes Palermo, in denen die Tuberkulose mit einem malignen Tumor kombiniert war, eine Heilungstendenz der tuberkulösen Prozesse feststellte, die er durch die im Kreislauf befindliche Milchsäure zu erklären versuchte, analog der Erklärung der relativen Muskelimmunität gegenüber der Tuberkulose; III. zu einem Carcinom tritt eine frische Tuberkulose und IV. tritt ein Carcinom zu einer chronisch progredienten Tuberkulose, die unter anderen auch Frommel für praecanzerös hält.

Da die erworbene Lungensyphilis eine seltene Erkrankung ist, fanden sich in der Literatur nur äußerst wenige Angaben über ihr gemeinsames Vorkommen und ihre gegenseitige Beeinflussung: Martin und Colrat beschreiben 2 Fälle von primärem Lungenkrebs bei gleichzeitig bestehender Lungensyphilis, und die Verfasser sind der Ansicht, daß Gummen die Entstehung von Carcinomen begünstigen, Popper fand das Bronchialcarcinom häufiger (12 Prozent) mit einer Lues vergesellschaftet als andere Carcinome (3,9 Prozent). Im Frankfurter Sektionsgut war in keinem der 300 Fälle eine Lungensyphilis mit einem Bronchialcarcinom kombiniert.

Doch war 18 mal „Grippe" verzeichnet, die teils vor mehreren Jahren durchgemacht war, und nur in wenigen Fällen als verschleppt angesehen wurde. Viele Autoren glauben vorwiegend in ihr das ursächliche Moment für die Häufigkeitszunahme der Bronchialcarcinome zu sehen. Berblinger hält allerdings diese Ansicht für zweifelhaft, und auch Derischanoff hält die Rolle, die die Grippe spielen soll, für nicht nachgewiesen. Denn die Veränderung der Epithelform, die Wucherung der Basalzellen und auch der Entzündungsprozeß an sich seien bei Menschen über 30 Jahren als beständige Erscheinung zu betrachten. Feyrter wirft dann die Frage auf, ob überhaupt die entzündlichen Prozesse oder der Tumor primär sind. Die bei dem Frankfurter Material angegebenen entzündlichen Erscheinungen (14 mal chronische Bronchitis, 2 mal akute Bronchitis, 25 mal Pneumonie und 20 mal Rippenfellentzündung) sind, wie schon aus den zeitlichen Zusammenhängen hervorgeht, sekundärer Natur, d. h. Folgezustände der Bronchialcarcinome, bis auf einige wenige Fälle von Pleuritis und die Mehrzahl der grippösen Erkrankungen, die bereits vor einer Reihe von Jahren durchgemacht wurden. Feyrter ist auf Grund seiner Forschungen zu dem Ergebnis gekommen, daß die entzündlichen Reize der grippösen Infekte primär sind, da durch sie eine ausgebreitete Metaplasie des Bronchialepithels erfolgt, die ebenso Frommel für die grundlegende Ursache hält. Schlesinger sieht in der Grippe die Ursache im Sinne der Heubnerschen Allobiose: „Die Überführung des bestehenden Zustandes in einen andersartigen und in dieser Art dauernd verharrenden Zustand des lebendigen Systems". Meyer beschreibt einen Fall von Epithelmetaplasie und metaplastischem Carcinom des rechten Hauptbronchus nach Grippe als eine ortsungehörige Differenzierung. Aus den undifferenzierten Elementen geht einmal die Regeneration hervor und zum anderen findet durch starken Reiz ein Wachstum über die Regeneration hinaus bis zur Geschwulst statt. Harms fand einen Höhepunkt der Bronchialcarcinome im Jahre 1924, als sich die große Influenzaepidemie von 1918 auswirkte. Doch ist es wohl nicht berechtigt, ihr allein als auslösendem Faktor die Häufigkeitszunahme der primären Lungencarcinome zuzuschreiben. Vielmehr möchte ich mich der Meinung v. Zalkas anschließen. Nach ihr spielt die Influenza wohl eine gewisse Rolle für die Zunahme der Bronchialcarcinome und den Gipfel Anfang der zwanziger Jahre, nicht aber für die schon vorher bemerkbare Häufigkeitssteigerung, deren Ursachen sich sonst nur vermuten lassen. Histologisch ist der Einfluß der Grippe damit begründet, daß man die Plattenepithelmetaplasie der Bronchialschleimhaut als einen praecanzerösen darstellte.

Aus der Fülle der anamnestischen Angaben und der Befunde (s. Tabelle).

Tabelle (anamnestische Angaben der Häufigkeit nach):

ohne Angabe der Anamnese	10	Atemnot	66
Husten	83	Bestrahlungstherapie	60

Sputum, nichtblutig	48
Gewichtsabnahme	45
Kachexie	40
Sputum, blutig	33
Temperatur	33
Pneumonie	25
Rippenfellentzündung	20
Grippe	18
Kreislaufschwäche	18
plötzlicher Exitus	17
Herzinsuffizienz	17
Stauungserscheinungen der Lunge	14
chronische Bronchitis	14
Lungentuberkulose	12
rheumatische Erscheinungen	10
Reflexstörungen	9
Rippensektion	9
Nachtschweiß	9
psychische Veränderungen	9
Empyem	8
Magenbeschwerden	8
Kopfschmerzen	6
Heiserkeit	5
Anämie (1 mal aplast. m. Milzexst.)	5
Blasen- und Mastdarmlähmung	5
Pleuraerguß	5
Gehstörungen	5
Ischias	5
Kriegsverletzungen	5
Kopfschuß 3	
Osteomyelitisl (i. Anschl.) 1	
Verschüttung 1	
Querschnittsläsion	4
Apoplektiforme Lähmungen	4
Trauma	4
vor einem halben Jahr Fraktur zweier Rippen	
vor drei Jahren Autounfall	
vor zwei Monaten Fall auf den Rücken Hufschlag (Querschnittsl.)	
Malaria	3
Erbrechen	3
Lungenemphysem	3
Ödeme	3
Jacksonsche Epilepsie	3
Asthma	3
Lues	3
Struma	2
reichl. Nikotin u. 1x Alkohol	2
Bestrahlung von Metastasen	2
Somnolenz	2
Infarkt	2
Hirndrucksymptome	2
Hirntumorsymptome	2
akute Bronchitis	2
Ulkus ventrikuli	2
Spondylitis tuberkulosa	2
Diabetes	2
Ikterus	2
Bronchiektasen	2
Rippenfraktur	2
Leberschwellung	2
Milzschwellung	2
Diabetes insipidus	2
Cerebralsklerose	1
Myelitis	1
Durchfälle	1
hämorrhagische Diathese	1
Otitis media	1
Ruhr	1
Darmtuberkulose	1
Trommelschlägelfinger	1
Anurie	1
Agraphie	1
Alexie	1
Lebercirrhose	1
Ileus	1
Lungenödem	1
hämorrhagische Colitis	1
Urämie	1
Billroth II	1
Hernienoperation	1
Tonsillennekrose	1
Kompressionsfraktur	1
Interkostalneuralgie	1
Leukocytose	1
Arrhythmia absoluta	1
Kopfgrippe	1
Tracheotomie	1
Fettstühle	1
Parotitis	1
Gallensteinkoliken	1
Cholecystitis	1
Operation eines Hirntumors	1
Peritonitis	1
seit 4 Jahren im Chromatbetrieb	1

Aus der Fülle der anamnestischen Angaben und der Befunde ist ersichtlich, daß die Erscheinungen von seiten der Lunge wohl im Vordergrund stehen, jedoch das Krankheitsbild nicht immer beherrschen. Oft überdecken die Symptome, die die Metastasen hervorrufen, die eigentlich wesentlichen Beschwerden. Besonders ist das der Fall bei den Metastasen des Zentralnervensystems. Sie machen sich auch zeitlich eher bemerkbar durch Reflexstörungen, Lähmungen, Querschnittsläsionen, psychische Störungen und dgl. als die Atemnot, die Schmerzen und der Husten, häufig mit Auswurf, die fast stets Begleiterscheinungen des Carcinoms der Lunge sind. 2 mal fand ich in den Befunden Diabetes insipidus angegeben, den auch Flecksеder infolge einer Hypophysenmetastase feststellte. Oberndorfer fand Angina pectoris-ähnliche Symptome und Magen-, Darm- und Gallenblasenspasmen als Ausdruck einer Mitbeteiligung des Vagus. Ähnliche frühzeitige Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals beschreiben Heß und Faltischek. Als weiteres häufiges Anfangszeichen im Sinne einer Reizung des Vagus oder Sympathikus fanden sowohl Kammerling als auch Formijne Störungen des Herzrhythmus, die bei dem Sektionsgut des Frankfurter Pathologischen Institutes 1 mal verzeichnet waren. Diese Arrhythmien entstehen extracardial oder aber auch durch Ausbreitung des Tumors auf das Pericard und die Herzmuskulatur. Zum Teil sind sie paroxysmalen Charakters. Die Tumoren der oberen Lungenfurche können auch durch Reizung des Sympathikus einen Hornerschen Symptomenkomplex hervorrufen (Dahm). Diese kurzen Angaben mögen genügen, um deutlich zu machen, wie bunt das klinische Bild sein kann, und welche Schwierigkeiten sich für die klinische Diagnostik daraus ergeben. Das Röntgenbild hat allerdings in dieser Hinsicht eine wesentliche Besserung geschaffen, so gibt Junghanns an, daß bis 1922 nur in 10 Prozent aller Fälle die richtige Diagnose gestellt wurde, während es um etwa 1930 bis zu 48 Prozent der Fall war. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel kann das Sputum darstellen, in dem unter Umständen Tumorzellen nachweisbar sind. Asperger gibt für fortgeschrittene Fälle als Diagnostikum den Leucin- und Tyrosinnachweis im Harn an, der als Ausdruck einer Resorption von zerfallenem Lungengewebe zu betrachten ist.

Im Frankfurter Material war bei den untersuchten 300 Fällen 97 mal, also in 32,3 Prozent die richtige klinische Diagnose „Lungencarcinom" bzw. „Lungentumor" gestellt. Wenn man allerdings auch die etwas ungenauere Angabe „Verdacht auf Lungentumor bzw. -carcinom" hinzurechnen will, die in 22 Fällen verzeichnet war, erhöht sich der Prozentsatz auf 39,6 Prozent, steht aber damit immer noch hinter dem Prozentsatz, den Vonend angibt, zurück. Er fand in 46,47 Prozent die klinische Diagnose Lungentumor bzw. Lungencarcinom durch die Sektion bestätigt.

Dieser Fülle von klinischen Symptomen stehen die rein objektiven pathologisch-anatomischen Befunde gegenüber, über die auch in der Literatur verhältnismäßig einheitliche Angaben zu finden sind. Ich hoffe, aus ihnen die wesentlichen Folgerungen im Hinblick auf die Aetiologie der Häufigkeitszunahme des Lungen- und Bronchialcarcinomes ziehen zu können.

In Übereinstimmung mit den verschiedensten Autoren fand ich bei den 300 Fällen des Frankfurter Materials die rechte Lunge etwas häufiger befallen als die linke, nämlich 165 mal = 55 Prozent gegenüber der linken Lunge, die nur 133 mal = 44,3 Prozent als Primärsitz des Bronchialcarcinoms angegeben wurde. Bei Vonend hingegen überwog die linke Lunge mit 55,56 Prozent die rechte mit 44,41 Prozent. Und während er in Nürnberg ein vorwiegendes Befallen der Unter-

lappen angibt, stehen im Frankfurter Sektionsgut die Oberlappen an der Spitze. Übrigens ist eine chirurgische Therapie abgesehen von einem guten Allgemeinzustand, nur bei einer Lokalisation im Unterlappen möglich, da nur in diesen Fällen eine Totalexstirpation des Tumors durchführbar ist und prognostisch günstige Aussichten bietet. Während Olson ein ähnliches Ergebnis wie Vonend erzielte und in 54 Prozent die linke Lunge, in 46 Prozent die rechte betroffen fand, ermittelten Berency und Wolff eine gleichmäßige Beteiligung aller Lungenlappen. Doch überwiegen, wie ich bereits oben erwähnte, bei weitem die Angaben über ein Mehrbefallensein der rechten Lunge. Brandt stellte den Ausgangspunkt des Primärtumors rechts doppelt so häufig wie links fest, zu ähnlichen Ergebnissen kommen Junghanns, Zacherl, Ask Upmark und Arkin und Wagner. Die meisten Verfasser erklären das Überwiegen der rechten Lunge als Ausgangspunkt des primären Bronchialcarcinoms mit dem steilen Verlauf des rechten Bronchus, der dadurch viel mehr direkten mechanischen Schädigungen ausgesetzt ist. Vandraager hält die größere Anzahl der Bronchien und Bronchialteilungsstellen der rechten Lunge für wesentlicher. Beide Faktoren werden eine gewisse Rolle spielen, doch ist der Zahlenunterschied in den meisten Fällen nicht so groß, daß dem Problem eine weitere Bedeutung zukäme. Nicht immer war der Ausgangspunkt des Tumors einwandfrei zu erkennen, so fand ich unter den 300 bearbeiteten Fällen 2 mal als Lokalisation beide Lungen angegeben. Auch eine genaue Differenzierung hinsichtlich der Lokalisation in den einzelnen Lungenlappen war nicht immer möglich, so daß 42 mal nur „linke Lunge" und 30 mal „rechte Lunge" ohne weitere Beschreibung des Ursprungsortes verzeichnet war (vgl. Tabelle).

Tabelle (Lokalisation der Bronchialcarcinome).

rechte Lunge	165	= 55 Prozent
davon		
rechter Oberlappen	66	= 22 Prozent
rechter Unterlappen	65	= 21,67 Prozent
rechter Mittellappen	4	= 1.33 Prozent
ohne besondere Angaben	30	= 10 Prozent
linke Lunge	133	= 44,33 Prozent
davon		
linker Oberlappen	47	= 15,67 Prozent
linker Unterlappen	44	= 14,67 Prozent
ohne besondere Angaben	42	= 14 Prozent
beide Lungen	2	= 0,67 Prozent
(da Ausgangspunkt nicht erkennbar)		

Wenn die carcinomatöse Wucherung sehr rasch zu einer ausgedehnten Zerstörung führt, ist eine sichere Lokalisation des Ausgangspunktes nicht mehr möglich. Aus ähnlichen Gründen ist die Unterscheidung zwischen dem Lungen- und dem Bronchialcarcinom erschwert, da sie einander anatomisch-morphologisch in fortgeschrittenen Stadien gleich sind, und man sie infolgedessen genetisch nicht mehr zu differenzieren vermag (Berblinger). Aus diesem Grunde ist es nicht zweckmäßig, sich bei dem Versuch einer Einteilung der Lungencarcinome nach dem

makroskopischen Erscheinungsbild von der Lokalisation des Ausgangspunktes leiten zu lassen; wie es beispielsweise Kraft tut, wenn er nur eine Unterscheidung nach dem Ausgangspunkt von einem großen oder kleinen Bronchus aus trifft. Vielmehr möchte ich mich der Einteilung Vonends anschließen, der seine Betrachtungen auf die von Kaufmann aufbaut, denen auch etwa die von Fischer entsprechen.

An Hand dieser Einteilung kam ich zu folgenden Ergebnissen, die erstaunlich genau mit denen Vonends übereinstimmen:

1. solitärknotige Veränderungen im Zusammenhang mit einem Bronchus, im Hilus oder nahe demselben in einem Lungenlappen gelegen:

   261 = 87 Prozent,

   Vonend fand 86,67 Prozent.

2. teils einzelne (a), teils multiple (b) Knotenbildungen im Lungengewebe eines oder mehrerer Lungenlappen ohne makroskopisch sichtbaren Zusammenhang mit einem Bronchus:

   a) 29 = 9,3 Prozent, b) 4 = 1,3 Prozent, zusammen 33 = 11 Prozent.

   Vonend fand:

   a) = 6,67 Prozent, b) = 4,44 Prozent, zusammen = 11 Prozent.

3. papilläre Form ohne makroskopische Durchwachsung der Bronchialwand:

   1 = 0,33 Prozent.

   Vonend fand: = 1,11 Prozent.

4. pneumonieähnliche Form, diffuse fast homogene Veränderung größerer Lungenabschnitte:

   5 = 1,67 Prozent.

   Vonend fand: = 1,11 Prozent.

Bis auf die 4. Gruppe handelt es sich meist um weiße bis graurötliche markigweiche nur teilweise derbe Geschwülste. Bei dem Versuch, das Überwiegen einer bestimmten Größenordnung der Tumoren zu ermitteln, konnte ich feststellen, daß die Carcinome mittleren Umfanges von etwa walnuß- bis faustgröße am häufigsten sind. An sekundären Veränderungen fand ich 50 mal eine Zerfallshöhle innerhalb des Tumors selbst, bzw. eine Abszeßbildung verzeichnet. Und 26 mal war die Krebsgeschwulst völlig zerfallen oder ganz verflüssigt und bildete so meist eine Cyste. Da das makroskopische Erscheinungsbild des primären Lungen- und Bronchialcarcinoms keine näheren Schlüsse bezüglich der Aetiologie zuläßt, glaube ich, mich mit diesen kurzen Angaben begnügen zu können, um mich den histologischen Erscheinungsformen zuzuwenden.

Doch erscheint es mir zweifelhaft, ob man allein aus ihrer Betrachtung den Ort der Genese bestimmen und danach eine Einteilung festsetzen kann. Zumal das Bronchial- und Alveolarepithel gleichen Ursprungs sind und auch öfter in einem Tumor mehrere Zelltypen histologisch nebeneinander erkennbar sind. Früher bestimmte man auf Grund des Zelltypes die Abkunft des Tumors und rechnete alle ganz entdifferenzierten dem „mesoblastic" Bindegewebe, d. h. also den Sarkomen zu, die jedoch nach heutiger Anschauung primär äußerst selten in der Lunge vorkommen. Daraus ergibt sich auch zugleich die Schwierigkeit der Differentialdiagnose Carcinom oder Sarkom, die aber heute keine allzu große Rolle mehr spielt

(Weller). Man nahm sogar eine ursächliche Beziehung beider Gewebsteile zueinander an, indem z. B. ein primär vorhandenes Carcinom zu sarkomatöser Entartung des Stromas führte (Weber). Auch Huguenin hält eine sichere Bestimmung der Histogenese für ausgeschlossen, besonders beim Ausgang vom Alveolarepithel. Und er kommt damit zu einer Einteilung, die nicht den Ausgangspunkt des Carcinoms sondern nur die Art seines histologischen Aufbaues zur Grundlage hat. Sie entspricht der Einteilung Wellers, der die verschiedenen Zelltypen je nach dem Grad ihrer Differenzierung in ein Y-Schema einordnet:

Schema nach Weller:

columnar celled mucin-producing papillomatous — cornifying squamous-celled — undifferentiated celled (frequently mistaken for sarcome).

Auch alle anderen Einteilungen basieren vorwiegend auf der verschiedengradigen Differenzierung der einzelnen mikroskopischen Zellformen (Kraft, Schuster, Brandt, Fischer, Vonend). Auch für das Frankfurter Material erscheint sie mir am brauchbarsten, und ich konnte die 300 Fälle folgendermaßen gruppieren:

1. vorwiegend kleinzellige (a) und undifferenzierte (b) Carcinome:
   a) 76 = 25,33 Prozent, b) 60 = 20 Prozent, zusammen 136 = 45,33 Prozent
   stärker differenzierte Carcinome:
2. Adenocarcinome (a) und Zylinderzellencarcinome (b):
   a) 88 = 29,33 Prozent, b) 5 = 1,67 Prozent, zusammen 88 = 31 Prozent.
3. Plattenepithelcarcinome, ohne Verhornung (a), mit Verhornung (b):
   a) 37 = 12,33 Prozent, b) 34 = 11,33 Prozent, zusammen 71 = 23,67 Prozent.

Wiederum decken sich meine Ergebnisse mit denen Vonends am Nürnberger Sektionsgut, denn auch er konnte ein Überwiegen der kleinzelligen Carcinome verzeichnen. Allerdings standen an zweiter Stelle in Nürnberg die Plattenepithelcarcinome und nicht die Adenocarcinome, die in Frankfurt a. M. einen auffallend hohen Prozentsatz bestreiten, den auch Arkin, Wagner, Lichty, Wright und Baumgartner angeben. Bei Karner, Howard und Olson hingegen stehen die Plattenepithelcarcinome an erster Stelle und weisen sogar einen größeren Prozentsatz auf als die kleinzelligen Carcinome. Der Ausgangspunkt des Adenocarcinoms ist ohne Zweifel das Epithel der Schleimdrüsen in den Bronchien (Egenolf). Fried will diesen allerdings nie beobachtet haben. Den Ort der Genese des Plattenepithelcarcinoms zu bestimmen, ist weniger einfach, da schon Alveolar- und Bronchialepithel gleichen Ursprungs sind. Und es scheinen auch beide Ansichten berechtigt, vom bronchogenen wie alveolären Ausgang nach einer Mitteilung von Lauche (zit. nach Vonend) „bei Besprechung der Organisation pneumonischen Exsudates: „Bleibt das Alveolarepithel in größerer Ausdehnung erhalten, so entstehen durch die Schwellung der Alveolarepithelien und zum Teil auch durch regenerative Neubildung adenomartige Bilder, die wegen der gelegent-

lich in ihnen vorkommenden Unregelmäßigkeiten des Epithels an beginnende Carcinome erinnern können. Ähnliche Bilder kommen auch zustande, wenn Bronchialepithel in die nicht zusammengefallenen Alveolen hineinwächst, wie dies gelegentlich bei Grippepneumonien und auch nach Masern beobachtet wird. Ob aus solchen atypischen Wucherungen, die nicht selten mit metaplastischen Umwandlungen des Epithels einhergehen, echte Carcinome hervorgehen können, entzieht sich unserer Kenntnis, ist aber nach den Erfahrungen an anderen Organen (Haut, Darm usw) recht wahrscheinlich." Der gleichen Genese wegen ist die Fähigkeit des Alveolarepithels, sich in Zylinderepithel und auch weiter in ein Carcinom umzuwandeln begreiflich. Weiter wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung einiger Formen von Krebs, die vorwiegend intraalveolär wachsen und die Alveolarwände mit einer Krebszellschicht auskleiden (S w e g n y). Auch T o n i e t t i beschreibt einen Fall von Bronchialkrebs, dessen Stroma und Parenchym typische Alveolarstruktur aufwies. Im Innern fanden sich zahlreiche anastomosierende Septen, zentral verwischte sich die typische Struktur etwas und die Alveolen nahmen mehr Kugelform an. Die Zellen wurden dort unregelmäßig, kleiner, fast sarkomähnlich, während sie in der Peripherie kubische bzw. polygonale Formen zeigten und an einzelnen Stellen in einer Schicht angeordnet waren. Das Carcinom kann also auch nach dieser Beobachtung vom Alveolarepithel der Lunge ausgehen. Namentlich trifft das zu, wenn man einmal den Typ des foetalen Alveolarepithels findet (kubische Formen, geringe feingranulierte Protoplasmamasse ohne Schleim mit spärlichem Chromatinnetz und großen stark färbbaren Nucleolus) und am Rande die Zellen vielfach als einschichtiges Epithel auftreten. Denn das Alveolarepithel ist zuerst zwei- später einschichtig und in den Bronchien befinden sich von Anfang an zwischen den Epithelschichten basale Schaltzellen, die eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Bronchialcarcinoms spielen (B r a n d t), denn auf einen Reiz hin erfolgt eine starke Wucherung dieser Basalzellen, die einer Epidermisierung der Bronchialschleimhaut gleichkommt. Auch F r i e d betrachtet diese undifferenzierten Basalzellen als Ausgangspunkt des Bronchialcarcinoms, der aber immer einen Regenerationsprozeß voraussetzt. Er lehnt die Möglichkeit einer Metaplasie aus dem Bronchialepithel ganz ab, die B o r s t in den Vordergrund seiner Betrachtungen über die pathologische Histologie der Carcinome stellt: „Den krebsigen Umbildungen gehen atypische Epithelwucherungen voraus, wie man sie bei chronischen Entzündungen findet." Unter anderen sieht auch B r a c h diese Metaplasien als Miniaturformen des Carcinoms an, da sie ein unregelmäßig expansives Wachstum aufweisen. Es besteht ein fließender Übergang von epithelialen Neubildungen entzündlich hyperplastischer regeneratorischer Art zu den Carcinomen. Doch gehen längst nicht alle diese Neubildungen in krebsige Wucherungen über. Allerdings sind die Erfahrungen über ihre Reversibilität oder Rückbildungsfähigkeit mangelhaft. Sie sind also keine obligatorischen Vorstufen des Carcinoms und nicht als praecanzerös zu bezeichnen, höchstens als carcinomverdächtig. Es ist also berechtigt nach diesen Betrachtungen anzunehmen, daß das primäre Lungencarcinom von 3 Stellen ausgehen kann: 1. vom Schleimdrüsenepithel der Bronchien, 2. vom Bronchialepithel, 3. vom Alveolarepithel. Auf die Zusammenhänge zwischen dem histologischen und klinischen Bild, weisen unter anderen K o l e t s k y und O l s o n hin. In Übereinstimmung mit seinen und auch V o n e n d s Angaben, kann ich die geringe Neigung des Plattenepithelcarcinoms zur Metastasierung nur bestätigen, während dies für das Adenocarcinom, das doch auch zu den

höher differenzierten Carcinomen zu rechnen ist, nicht in dem Maße zutrifft. Von 33 nichtmetastasierenden Bronchialcarcinomen im Frankfurter Sektionsgut, waren 17 Plattenepithelcarcinome, das sind 22,3 Prozent der gesamten Plattenepithelkrebse, 9 kleinzellige bzw. entdifferenzierte Carcinome, das sind 6,6 Prozent ihrer gesamten Anzahl, und 7 Adenocarcinome, das sind 7,5 Prozent der gesamten Adenocarcinome, wodurch einwandfrei auch für das Frankfurter Material die größere Neigung zu Metastasierung und damit größere Malignität der kleinzelligen, wenig differenzierten Lungencarcinome erwiesen ist.

Die Lokalisation der Metastasen in den 300 untersuchten Fällen geht am besten aus beigefügter Tabelle hervor, in der ich die Tochtergeschwülste in den einzelnen Organen nach ihrer Häufigkeit ordnete.

Tabelle (Lokalisation der Metastasen):

Lymphknoten		538
Hiluslymphknoten	103	
Bifurkationslymphknoten	94	
paratracheale Lymphknoten	50	
paraaortale „	45	
peripankreatische „	31	
Halslymphdrüsen	30	
bronchiale, regionäre „	30	
lumbale „	23	
perigastrische „	19	
mediastinale „	18	
supraklavikuläre „	17	
portale „	12	
thorakale „	12	
inguinale „	8	
abdominale „	7	
periportale „	7	
retroperitoneale „	6	
mesenteriale „	6	
infraklavikuläre „	5	
paravertebrale „	4	
Lymphkn. i. Oberbauch	4	
axillare „	3	
praevertebrale „	2	
epidurale „	1	
submandibuläre „	1	
Knochensystem		142
Wirbelkörper	77	
Rippen	30	
Beckenschaufel	8	
Femur	7	
ohne besondere Angaben	6	
Humerus	4	
Schädeldach	4	
Sternum	3	
Schambein	2	
Clavikula	1	
rechtes Schulterblatt	1	
Leber		108
Pleura		66
Lunge (meist als Lymphangitis carcinomatosa)		64
Nieren		63
davon		
rechte Niere	11	
linke Niere	9	
beide Nieren	43	
Nebennieren		51
davon		
rechte Nebenniere	12	
linke Nebenniere	19	
beide Nebennieren	34	
Gehirn		44
Pankreas		29
Pericard		20
Schilddrüse		19
Milz		18
Peritoneum		11
Dura		10
Magen		9
Mediastinum		8
Epicard		7
Muskulatur		7
Diaphragma	4	
Musc. deltoides	1	
Musc. psoas	1	
Rückenmuskulatur	1	
Herz		5
Haut		3
Mucosa des Darmes		3

Serosa des Ileums	3	Pia mater	1
Dünndarmmesenterium	3	ductus cystikus	1
Trachealschleimhaut	3	Hoden	1
Ovar	3	Schleimhaut am Zungengrund	1
Serosa des Magens	2	Mamma	1
Duodenum	2	Gallenblasenwand	1
ductus choledochus	2	Zahnfleisch	1
cavum rectovesikale	2	Schleimhaut des proc. piriformis	1
Mesokolon	2	Schleimhaut der Appendix	1

keine Metastasen 33

Die Häufigkeit der Metastasen in den einzelnen Organen entspricht ganz den Ergebnissen Vonends, bis auf das auffallend häufige Befallensein der Wirbelkörper in 25,6 Prozent im Frankfurter Material, wodurch das Knochensystem mit 47,33 Prozent an die zweite Stelle rückt. In Nürnberg steht es hingegen an sechster Stelle und die Wirbelkörpermetastasen machen nur 1 Prozent aus. Auffallend ist weiterhin, daß Gehirn und Nebennieren beim Lungenkrebs wesentlich öfter von Metastasen ergriffen sind, als bei Carcinomen anderer Art. Arkin und Wagner fanden die Nebennieren in einem besonders hohen Prozentsatz befallen nämlich: 43 Prozent, der den in Frankfurt ermittelten von 17 Prozent bei weitem übertrifft. Wenn bei Ferguison und Rees, Cortese und auch Olson mit 36 Prozent die Metastasierungshäufigkeit im Gehirn noch größer ist, als die in Frankfurt gefundene mit 14,67 Prozent, so mag das daran liegen, daß die Sektion des Gehirns teilweise der Nervenklinik überlassen, teilweise auch gar nicht vorgenommen wurde, sei es daß Angehörige Einspruch erhoben hatten, oder aber es aus anderen Gründen unterlassen wurde. Wenn Hofheinz in der Häufigkeit der Metastasierung der Lungenkrebse ins Gehirn mehr oder weniger den Ausdruck einer allgemeinen auf dem Lymphweg entstandenen Carcinose des Gesamtorganismus sieht, möchte ich mich doch eher der Ansicht von Dosquet anschließen, der dahinter noch einen anderen Faktor vermutet. Er nimmt im Gegensatz zu Wohlwill und Meyer, die einen Weg über die Lymphbahnen der Nerven für wahrscheinlich halten, eine vorwiegend hämatogene Metastasierung an. Ebenso erklären auch Fried und Buckley die oft sehr große Anzahl der Tochtergeschwülste des Gehirns durch die unmittelbare Metastasierung auf dem Blutweg ins Gehirn, während bei andersartigen Carcinomen die Krebszellen erst die Lunge passieren und dort organisiert werden. Für einen bedeutsamen Faktor hält Dosquet den Sauerstoffreichtum des Gehirns, das damit wie auch die im Aufbau biologisch verwandte Nebenniere besonders gute Wachstumsbedingungen besitzt. Interessant sind in diesem Zusammenhang die Beschreibungen zweier Fälle von diffuser Carcinose der Hirnhäute (Grage-Staemmler), die nur histologisch diagnostisiert werden konnten. In 30 Fällen von Carcinose der Hirnhäute fand Meyer 10 mal das Carcinom der Lunge als Primärtumor. Auch nach seiner Ansicht erfolgte die Metastasierung vorwiegend auf dem Blutweg, da die Carcinoseknötchen entsprechend denen der Tuberkulose um die Blutgefäße herum lokalisiert waren. Aus der Beschreibung eines anderen Falles mit Hautmetastasen, die zunächst für eine Syphilis gehalten wurden, geht besonders deutlich die bereits oben erwähnte Schwierigkeit einer einwandfrei sicheren Diagnosenstellung hervor, die ebenfalls aus den so verschiedenartigen Komplikationen von Seiten des Tumors selbst und den anderen pathologisch-anatomischen Nebenbefunden ersichtlich ist.

Im Vordergrund stehen bei der pathologisch-anatomischen Gesamtdiagnose begreiflicherweise die Erscheinungen, die vom Tumor selbst, von der Lunge und vom Kreislauf hervorgerufen wurden. Neben der häufig erwähnten Hypertrophie des Herzens, weist vor allem die 90 mal angeführte Dilatatio cordis und zwar meist des rechten Ventrikels auf ein plötzliches Versagen des Herzens hin. Die übrigen Befunde, die den Kreislauf betreffen, sind in diesem Zusammenhang nicht erwähnenswert, da sie den Rahmen des Themas überschreiten.

Größeres Interesse verdienen die Folgeerscheinungen des Tumors. Vorwiegend rief das Carcinom Pneumonien, unter diesen erklärlicherweise besonders Bronchopneumonien, hervor. 129 mal, das sind 43 Prozent, war „Pneumonie" angeführt. In 7,67 Prozent aller Fälle verursachte der Tumor infolge weitgehender Stenosierung des betreffenden Bronchus, die allerdings sehr selten eine vollständige war, eine Atelektase des zugehörigen Teiles der Lunge. Chronische, oft eitrige Bronchitis, Tracheobronchitis sowie Pleuraergüsse manchmal hämorrhagischer Natur und öfter abgekapselte Empyeme sind erklärliche Folgen des Tumors. Erstaunlich erscheint an Hand dieser Befunde das Ausmaß, das das Carcinom zu erreichen vermag. Denn neben dem Einwachsen in die nähere Umgebung, also Oesophagus, Trachea, Herzbeutel und Herzmuskel und dgl. ist in zwei Fällen angegeben, daß der Primärtumor in den Ureter eingewachsen ist. Zweimal reichte er bis in den ductus hepaticus und ductus choledochus und einmal bis ins Ileum; weiter ist einmal ein Durchwachsen in die Milzkapsel, einmal in das Colon und einmal in die Nebenniere verzeichnet. Nur bei der Fülle eines Materials von 300 Fällen waren solche seltene Befunde zu erwarten. Von größerer Bedeutung erscheint mir jedoch die Betrachtung all der Befunde, die sowohl Ursache als auch Folge des Tumors zu sein vermögen. An erster Stelle steht die Tuberkulose, die 35 mal als Nebenbefund angegeben ist, meist als „Tuberkulöse Spitzeninduration", und so kaum in direktem Zusammenhang mit dem Carcinom gefunden wurde, so daß ich an dieser Stelle die obigen Erläuterungen bestätigen kann, die eine direkte örtliche und genetische Beziehung beider Erkrankungen zueinander ablehnen und lediglich allgemeine Zusammenhänge im Sinne einer Reaktivierung des einen Prozesses durch den anderen in Erwägung ziehen. 118 mal, also in 39,33 Prozent, ergab die Obduktion Pleuraverwachsungen, zum Teil sogar völlige Obliteration der Pleurahöhlen. Im allgemeinen wird dies naturgemäß eine Folge des Tumors an sich und der ihn begleitenden entzündlichen Reaktionen der Umgebung sein; doch fand ich die Pleuraverwachsung einmal als praedisponierendes Moment für die Entstehung des Lungenkrebses genannt (M a x w e l l), insofern als die Stillegung der Lunge bzw. eines Teiles der Lunge, die Entstehung eines Krebses zu begünstigen vermöge, vielleicht auf der Grundlage eines Sauerstoffmangels, den ja auch F l e c k s e d e r (s. o.) für einen ursächlichen Faktor hielt.

Die weitaus größte Rolle spielen in diesem Zusammenhang die Bronchiektasen und Abszesse der Lunge, die 53 mal = 17,67 Prozent, und 10 mal = 3,33 Prozent gefunden wurden. Wesentlich ist in diesen Fällen der chronisch-entzündliche Reiz, der auf das Lungengewebe und Bronchialepithel ausgeübt wird. Je chronischer der Verlauf des Entzündungsprozesses ist, desto eher kommt es zu Metaplasien (B r a ch) und die Grippe, der häufig eine so große Bedeutung beigemessen wird, scheint doch in diesem Hinblick weit hinter anderen chronisch-entzündlichen Prozessen, wie die Bronchiektasen und Abszesse sie darstellen, zurückzustehen, sodaß ihr Reiz nicht ausreicht, um so weitgehende Metaplasien auszulösen. P a g e l fand eben-

falls bei Bronchiektasen echt metaplastische Bildungen, im Sinne eines schon praecanzerösen Stadiums, wie Siegmund es beschreibt. Er ist der Ansicht, daß der Reichtum an Mitosen, das Eindringen des metaplasierenden Epithels der Bronchiektasen in die Schleimdrüsen und Alveolen sowie seine starke Proliferationstendenz und seine Beziehungen zu Regenerationsprozessen und fortwirkenden Reizen, genügen, um die Entwicklung dieser Art von Carcinom zu erklären. Auch er schreibt den Basalzellen eine besondere Rolle zu, die sich begreiflicherweise unter dem chronischen Reiz in Richtung des Bronchialepithels differenzieren, da den Alveolen, die sich ebenfalls ausfüllen, jetzt jegliche Funktion fehlt (Gunkel). An dieser Stelle bedarf vielleicht ein von Colin beschriebener Fall der Erwähnung: Es handelt sich ebenfalls um ein von Bronchiektasen ausgehendes Carcinom bei einem Tiger, doch war es eine besondere Art von Ektasien, nämlich durch die Invasion des Paragonimus Westermannii hervorgerufen, durch die auch eine metaplastische Umwandlung des Zylinder- in Plattenepithel erfolgte, und zwar mit herdförmiger Wucherung in die Tiefe. Ssipowsky demonstrierte einen Fall eines primären Lungenkrebses, der von einem chronischen Abszeß einen Ausgang nahm, was sowohl klinisch als auch histologisch nachgewiesen wird. Das entzündliche Exsudat reizte die Wand des Abszesses, deren Epithel daraufhin atypisch, dann praecanzerös und canzerös wucherte.

Besondere Beachtung schenkte ich bei der Bearbeitung der 300 Fälle den Befunden die eine vagotonische bzw. sympathikotonische Konstitution des Patienten ausdrückten. Ich fand sie in 29 Fällen, also in 9,67 Prozent, 20 mal war es ein Ulkus ventrikuli, wobei mehrere Ulcera gleichzeitig festgestellt wurden, und 9 mal war es eine Gastritis = 3 Prozent. Schon die Experimente von Tsunoda sprachen ganz für eine enge Beziehung zwischen Nerven und Geschwülsten, denn er konnte feststellen, daß Transplantate sowohl von Carcinomen als auch von Sarkomen auf der Seite der durchschnittenen Nerven besser angingen, besonders nach Sympathikusdurchtrennung. Auch v. Zalka konnte durch eine Nervendurchtrennung und zwar des nervus recurrens in der Bronchialwand und um diese herum Epithelbündel und -röhrchen entstehen sehen, die ganz carcinomähnlich waren. Die Verfasser nehmen also einen hemmenden Einfluß der Nerven auf das Geschwulstwachstum an. Einleuchtend erscheinen diese Ausführungen besonders auch an Hand der Darlegung von Mühlmann: Das vegetative Nervensystem reguliert den Stoffwechsel und das Wachstum der einzelnen Zellen; die Erkrankung seiner Zentren muß also eine Erkrankung des Wachstums der Zellen und Gewebe hervorrufen. Und der Verfasser will in den vegetativen Zentren bei Tumorträgern tatsächlich stärkere Veränderungen beobachtet haben. Auch Gernez, Driesseu, Bizard und Breton konnten eindrucksvolle Ergebnisse erzielen: Nach ein- und doppelseitiger Vagusdurchschneidung oder faradischer Reizung, auch des Sympathikus, konnten sie röntgenologisch wie anatomisch — ersteres allerdings nur bei doppelseitiger Durchchneidung — deutliche Veränderungen feststellen, bei denen Vagus- und Sympathikuswirkung nicht voneinander unterschieden werden konnten. Röntgenologisch erschienen fast immer einseitige Trübungen, die offenbar auf Zirkulationstörungen zurückzuführen sind — vielleicht wiederum im Sinne eines Sauerstoffmangels. Die histologischen Befunde waren in Form, Sitz und Ausdehnung äußerst variabel, meist polymorphen Charakters mit teils exsudativen teils zellulären Reaktionen. Besonders interessant und aufschlußreich erscheint an dieser Stelle eine Abhandlung von Engel. Auch er betont die Bedeutung des Nerven-

systems für die normale Zelltätigkeit des Organismus nach Abschluß der Entwicklung des Individuums. Als Folge des Fehlens oder Mangels dieser Zentren kommt es erneut zu atypischer wieder entdifferenzierender Gewebsbildung. Engel weist auf den Zusammenhang mit den entsprechenden Vorgängen bei niederen Tieren hin, bei denen die Nervenzentren auf die ihnen unterstellten Bezirke in regeneratorischer Beziehung einen ähnlichen Einfluß haben wie der Kern auf das ihm zugehörige Protoplasma. Je höher die Entwicklung und Zentralisation des Nervensystems ist, desto geringer ist die Regenerationsfähigkeit. Die Einschaltung des autonomen Nervensystems jedoch beweist, daß Zustände, wie sie bei Wirbellosen allein bestehen, auch für Wirbeltiere nötig sind. Gerade der Mensch, der ein höchst zentralisiertes Nervensystem besitzt, leidet besonders unter der Zunahme des Carcinoms. Hinzu kommt, daß viele cancerogene Chemikalien Anilin, Ruß usw. die Nervenendigungen lähmen. Nikotin lähmt die sympathischen Ganglienzellen! Eine gewisse Disposition erscheint außerdem notwendig, da viele Individuen trotz der Reize keine Carcinomerkrankungen aufweisen. Aus all diesen Zusammenhängen und der Beobachtung, daß der Krebs in letzter Zeit besonders zunahm, jedoch nicht bei primitiven Völkern, folgert der Verfasser, daß die Häufigkeitszunahme in erster Linie mit geistigen Anstrengungen und seelischen Aufregungen, besonders bei Frauen, die sich auch mehr den Sorgen des Erwerbs in neuerer Zeit unterziehen müssen, zusammenhängt. Tatsächlich sind die zivilisierten Völker in den letzten Jahrzehnten in dieser Beziehung mehr belastet als früher.

Vor allem fiel bei den Befunden der 300 ausgesuchten Obduktionen von Bronchialcarcinomen der außerordentlich hohe Prozentsatz an Mißbildungen anderer Organe auf (vgl. Tabelle).

Tabelle (Mißbildungen anderer Organe):

Struma	26	Megasigmoid	1
Nierencysten	25	Myom d. Gallenblase	1
Uteruspoliyp	9	Hufeisenniere	1
Harnblasendivertikel	6	Fehlen d. rechten Hoden	1
Nebennierenrindenadenom	5	Polypen an beiden Stimmbändern	1
Hydrocele	5		
Duodenumdivertikel	4	Magenschleimhautinsel im Oesophagus	1
Dickdarmpolypen	4		
Ovarialcyste	4	doppeltes Nierenbecken	1
Traktionsdivertikel des Oesophagus	4	doppelter Ureter	1
		Dünndarmpolyp	1
zweites primäres Carcinom	3	Polyp im Coecum	1
Cavernom der Leber	3	Lipom des Mesokolon transversum	1
Nierenrindenadenom	3		
Meningeom	2	Cysten im plexus chorioideus	1
Cancroid des Duoden.	2	Adenom des Duodenums	1
Hypernephrom	2	Nebenmilz	1
Rectumpolypen	2		125 = 41,67 Proz.
Fibromyom des Magens	2		

Will man noch die 20 mal verzeichnete Prostatahypertrophie hinzurechnen, so erhöht sich die Anzahl der Mißbildungen anderer Organe auf 145, d. h. auf 48,33 Prozent. Dies auf eine sehr stark ausgeprägte allgemeine Disposition hinsichtlich

Mißbildungen, Entstehen von Geschwülsten und dgl. hindeutende Moment, fand ich wohl mehrere Male in der Literatur angegeben, doch nie in einem so hohen Prozentsatz. Dieser steigt sogar noch weiter an, wenn man zu den Mißbildungen auch die 5 Kyphoskoliosen zählt (auf 150 = 50 Prozent!), die Weigl im Zusammenhang mit der Aetiologie erwähnt. Henius mißt an Hand eines Falles der konstitutionellen Veranlagung einen gewissen Wert bei, da er neben dem scirrhösen Bronchialcarcinom beiderseitige Cystennieren und ein zweites primäres Carcinom fand. Im Frankfurter Material stellte ich in drei Fällen ein zweites primäres Carcinom fest. Einmal handelte es sich um ein schüsselförmiges Carcinom des Colon transversum, das zweite mal um ein Carzinom in der aryepiglottischen Falte und bei dem dritten Fall um ein Prostatacarcinom. Andere Mißbildungen neben dem primären Lungenkrebs beschreibt noch Scheidegger: im Vordergrund stand neben dem primären Carcinom der Lunge und einem Meckelschen Divertikel eine starke Gewebsmißbildung im uropoetischen System, nämlich ein Totaldefekt der rechten Nachniere und des Nierenbeckens. Auch Weißmann betont die Neigung zum Auftreten von Mißbildungen, da er neben dem primären Bronchialcarcinom ein Duodenaldivertikel und eine angeborene Hüftgelenkluxation ermitteln konnte. Die Bedeutung angeborener Anomalien der Lunge selbst für die Entstehung des Primärtumors betont Nakasone bei der Darlegung eines Falles von foetaler Atelektase mit sekundärer Entwicklung eines Lungenkrebses. Besonders wird auch in histologischer Hinsicht mehrfach das entwicklungsgeschichtlich praedisponierende Moment hervorgehoben. So hält Schwyter es für notwendig, in der Umgebung des Lungenkrebses durch genaue histologische Untersuchungen auf örtliche Fehlbildungen im Sinne von Hamartien zu achten und dabei metaplastische Epithelveränderungen wie sie gerade infolge chronischer Entzündungen (s. o.) bekannt sind, von solchen Hamartien abzugrenzen. Denn er fand in mehreren Fällen lokale Fehlbildungen, die zwar histologisch nicht direkt in das Carcinom übergingen, jedoch örtlich zu ihm in Beziehung standen, sodaß das Carcinom dysontogenetisch davon abhängig zu sein scheint. Ähnlich erklärt Weißmann die Entwicklung der Geschwulstanlage aus dem Alveolarepithel als Entstehung aus einem embryonalen Anlagefehler des ganzen Alveolarepithels der Lunge. Nach Malkwitz ist ein relativ gutartiges polypöses Bronchialcarcinom aus einer Keimversprengung entstanden, im Sinne einer kongenital gegebenen embryonalen besonderen lokalen Disposition, die Aschoff (zit. nach Mahr) bei jeder Entwicklung einer Geschwulstkeimanlage erwartet. Oder man müßte annehmen, daß jede äußere cancerogene Noxe neben der allgemeinen Carcinomdisposition nun ihre ihr eigentümliche erzeugt. Häufig erfolgt von der lokalen Reizung aus eine allgemein carcinomdisponierende Wirkung.

Für das Lungencarcinom erscheint die allgemeine Disposition am wesentlichsten. Dazu kommt dann die örtliche, die durch cancerogene Noxen, die ihrerseits aber auch allgemein wirken können, verursacht wird.

Zusammenfassend kann ich insgesamt auch für Frankfurt a. M. eine eindeutige Zunahme des primären Lungen- und Bronchialcarcinoms feststellen, die vorwiegend das männliche Geschlecht und das Alter zwischen 51 und 60 Jahren betrifft.

Aus den Betrachtungen der klinisch-anamnestischen Erhebungen und der Befunde an Hand von 300 Fällen des Frankfurter Sektionsmaterials und zahlreicher Literaturangaben, ergab sich hinsichtlich der Aetiologie, daß keinesfalls nur ein

Faktor für die Entstehung des Bronchialcarcinomes an sich und seine Häufigkeitszunahme maßgebend ist, sondern es sind mehrere ursächliche Momente von Bedeutung. Es gelang durch die Betrachtung, vor allem auch der Nebenbefunde, einige besonders darzustellen:

Am wesentlichsten erscheint für die Genese des primären Lungen- und Bronchialcarcinoms die allgemeine Disposition, was durch die zahlreichen Mißbildungen anderer Organe deutlich bewiesen wird. Inwieweit die Entstehung des primären Lungenkrebses von anderen Faktoren, insbesondere vegetativ-neurotischen Störungen abhängig ist, bedarf noch weiterer ausführlicher und genauer Untersuchungen. Exogen aetiologisch wichtige Momente, die in erster Linie einen lokalen Reiz ausüben, stellen besonders alle chronischen Entzündungsprozesse dar, mit aller Wahrscheinlichkeit auch der Tabak. Mit Sicherheit nachgewiesen ist jedoch vor allem die aetiologische Bedeutung einiger bestimmter Berufe für die Entstehung des Lungencarcinoms, die daher zu den Berufskrebsen gerechnet werden. Es sind dies der Schneeberger- und Joachimstaler Lungenkrebs, der Chromatkrebs, der Krebs der Lunge bei Generatorgasarbeitern und der Asbestkrebs. Das wirksame Moment ist jeweils ein verhältnismäßig spezifisches cancerogenes Agens, das zugleich neben seiner örtlichen Reizwirkung exogen eine allgemeine Carcinomdisposition schaffen kann.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. A. Lauche für die freundliche Überlassung des Themas und des Untersuchungsmaterials Dank zu sagen

Literaturangaben

1. Albrecht, M.: Über das gleichzeitige Auftreten von Krebs und Tuberkulose an einem Organ, Z. Krebsf. Bd. 17, H. 3, S. 523—535, 1920.
2. Alwens, W., Bauke. E., Jonas, W.: zit. nach Vonend.
3. Arkin, Aaron, Wagner, David: Primary carcinoma of the lung. J. americ. med. Assoc. 106, Nr. 8, 1936 (Ref.)
4. Ask Upmark, E.: Die Häufigkeit der primären bösartigen Lungengeschwülste (on the incidence of primary malignant tumors of the lung), Acta pathl. scand. Kopenhagen 9, Nr. 2, 1932 (Ref.),
5. Asperger, H.: Leucin und Tyrosin im Harn bei Lungengeschwülsten, Wien. Klin. Wschr. 1930, II., 1281—1334 (Ref.).
6. Barjon, F.: Etude clinique et radiologique du cancer mediastino-pleuro-pulmonaire, J. de radiol. et d'electrol., Bd. 5, Nr. 6, S. 241—248, 1941 (Ref).
7. Barnard, W. G.: Carcinoma of the lung, Acta inn. internat. contra canc. (Paris) 3, 213—229, 1938, (Ref.).
8. Berencsy, G. v., Wolf, C. v.: Über die Verbreitung des Carcinoms auf Grund von 19908 Sektionen des St. Stephan-Hospitales Budapest, Z. Krebsf. Bd. 21, 1924, H. 2, S. 109—118.
9. Berblinger, W.: Zunahme des Lungenkrebses und Staublungenerkrankung, Med. Kl. 1931, Nr. 37, S. 1337.
10. Bergmann, A.: Über kompiniertes Auftreten von Bronchialcarcinom und Lungentuberkulose, Beitr. z. Kl. d. Tuberk., 91, H. 5, S. 559, 1938.
11. Berthold, G.: Über einen Fall von Bronchialcarcinom bei einem Hund. Berl. tierärztl. Wschr. 1930, Nr. 20, S. 417 (Ref.).
12. Beutel, A. und Woldrich, A.: Klinische und röntgenologische Beobachtungen über die Entwicklung des Joachimstaler Bronchialcarcinoms. Z. f. Krebsf. 34, H. 2/3, S. 109, 1931.
13. Bloch, H. und Dreifuß: Über die experimentelle Erzeugung von Karzinomen mit Lymphdrüsen und Lungenmetastasen. Schw. med. Wschr. 1921, Nr. 45.
14. Bock, H. E.: Zur Klinik des Lungenkrebses, Med. Kl. Frankfurt/M., Münch. Med. Wschr. 1939, Nr. 52.
15. Borst, M.: Streiflichter über das Krebsproblem, Münch. med. Wschr. 1941, Nr. 1, 6.
16. Borst, M.: Pathologische Histologie, 3. Auflage, Verl. Julius Springer, 1938.
17. Brack: Über echte und falsche Metaplasie des Respirationsepithels. Virch. Arch. Bd. 259, 1926.
18. Brandt, M.: Über Regenerationserscheinungen in der Lunge und ihre Beziehungen zum primären Lungencarcinom. Virch. Arch. Bd. 262, S. 211, 1926.
19. Brandt, M.: Zur Pathogenese des primären Lungenkrebses, Dtsche. med. Wschr. 1927, Nr. 43, S. 1824.
20. Brandt, M. u. Jakobson, K.: Eine Krebsstatistik über 30 Jahre für das erste Rigaer Krankenhaus, Zschr. f. Krebsf., Bd. 32, 1930, H. 3, S. 280.
21. Breckwoldt, R.: Zur Frage der Zunahme des Lungenkrebses, Zschr. f. Krebsf. Bd. 23, 1926, H. 2, S. 128.
22. Brokschmidt, W.: Die Vergesellschaftung von Lungentuberkulose mit Lungencarcinom, Beitr. z. Kl. der Tuberkulose, 86, H. 2, S. 49
23. Busch, K.: Methodische Bemerkungen zur Krebsstatistik, Zschr. f. Krebsf., 52, H. 5, S. 406, 1942.
24. Buschbeck, H.: Über die Häufigkeit des primären Lungencarcinoms. Zschr. f. Krebsf. Bd. 34, H. 6, S. 678, 1931.
25. Cain, A., Faquet J.: Über zwei Fälle von endobronchialem Krebs, Ann. d'Anat. patholog, Bd. 16, Nr. 8, S. 933, 1940 (Ref.).
26. Cortese, E.: Sopra un caso di carcinoma primitivo del polmone. Boll. Soc. med. chir. Paula 1931, Nr. 4, S. 361 (Ref.).
27. Cohrs, Paul: Paragonimus Westermannii und primäres Plattenepithelcarcinom der Lunge, sowie paras. durch Galonuus perniciosus verursachte Knoten im Dünndarm. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathologie, Bd. 81, 1928, S. 101 (Ref).
28. Centanni, E.: Krebs und Tuberkulose. 2. Kongr. ital. Liga f. d. Bekämpfung des Krebses 4./5. 1. 31. Zschr. f. Krebsf. Bd. 34, H. 4, S. 412, 1931 (Ref.).
29. Culotta, A.: Con quale possibile meccanismo le cellule blastamatose maligne potrebbero influenzare il decorso dolla tubercolosi, Pathologica (Genova) 23, Nr. 474, S. 189, 1931 (ref.).
30. Dahm, M.: Zur Frage der Geschwülste der oberen Lungenfurche, Fortschr. Rö-Strahlen 58, 536—546, 1938 (Ref.).
31. Deelmandt, T.: Die Krebssterblichkeit in den Jahren 1910—1923, Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Jahrg. 67, 2. Hälfte, Nr. 3, S. 250—254, 1923 (Ref.).

32. Deibert, H.: Ein Beitrag zur Statistik des Krebses im Kreise Worms, Zschr. f. Krebsf. Bd. 32, H. 1/2, S. 53, 1930.
33. Derischanoff, S. M.: Die Kombination von Lungenkrebs und Lungentuberkulose im jugendlichen Alter, Zschr. f. Krebsf. Bd. 26, H. 4, S. 275.
34. Derischanoff, S. M.: Zur Statistik und Genese des Lungenkrebses, Zschr. f. Krebsf. Bd. 35, H. 5, S. 481, 1932.
35. Derischanoff, S. M.: Eine Kombination von Krebs und Lungentuberkulose, Zschr. f. Krebsf. Bd. 36, H. 1, S. 82, 1932.
36. Dibble, J. H.: Silicose and malignant diçease Lancet, 1934 II, Nr. 18, S. 982 (Ref.).
37. Dißmann: Über die Häufigkeit des Krebses und Lungenkrebses in den Jahren 1925—1931, Zschr. f. Krebsf. Bd. 36, H. 5/6, S. 563, 1932.
38. Domagk, G.: Die synthetisch hergestellten carcinogenen Substanzen. Zschr. f. Krebsf. Bd. 44, S. 160—186, 1936.
39. Dosquet: Über Metastasenbildung bei primären Lungen- und Bronchialkrebsen, Virch. Arch. Bd. 234, 1921, H. 2/3, S. 481—484.
40. Dreßler, M. und Weigl, A.: Beitrag zur Kenntnis des Bronchialcarcinoms. Schw. med. Wschr. 1939, Nr. 34, S. 763 (Ref.).
41. Egenolf, W.: Über die in den Jahren 1921—1927 am Göttinger pathologischen Institut beobachteten bösartigen Geschwülste (gleichzeitig zur Frage der Vermehrung des primären Lungen- und Bronchialcarcinoms und zur Frage der Kriegseinflüsse auf die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste), Zschr. f. Krebsf. Bd. 31, 1930, H. 4, S. 396.
42. Eichengrün, W., Esser, A.: Statistik über die in den Jahren 1902—1926 im pathologischen Institut Augusta - Hospital Köln obduzierten Carcinomfälle mit besonderer Berücksichtigung der Krebszunahme nach dem Kriege, Zschr. f. Krebsf. Bd. 24, H. 1, S. 63.
43. Engel, C. S.: Bestehen Beziehungen zwischen der Krebsentwicklung und der Nervensubstanz? Zschr. f. Krebsf. Bd. 19, 1922, S. 215—226.
44. Ferency, K., Matalosy, T.: Über das primäre Lungencarcinom. Wien. Klin. Wschr. 1927, Nr. 19, S. 618 (ref.).
45. Fergusin, Fr. u. Rees, W. E.: Gehirn- und Rückenmarkmetastasen unerkannter Lungenkrebse (Cerebro-spinal-metastases from unsuspected pulmonary carcinoma) Lancet 1930, 1, S. 738 (ref.).
46. Ferrari, E.: Tabakrauch und Lungencarzinom, Münch. med. Wschr. 1933, H. 24, S. 942.
47. Feuchtinger, O.: Über die Differentialdiagnose zwischen primären Lungentumoren und Lungentuberkulose und die Bedeutung der Tuberkulose für die Schaffung eines praecanzerösen Zustandes Zschr. Tbk. Bd. 77, Nr. 2, S. 81, 1937.
48. Feyrter, F.: Zur Histogenese des Bronchuscarcinoms. Lanzet 212, 1927, Nr. 5402, S. 546 (ref.).
49. Findeisen, L.: Das gemeinsame Vorkommen von Karzinom und Tuberkulose in statistischer Beleuchtung, Beitr. z. Kl. d. Tuberk. Bd. 87, S. 364, 1936.
50. Fine, M. James u. Jaso James, V.: Silicosis and primary carcinoma of the bronchus, J. americ. med. Assoc. Bd. 104, Nr. 1, 1935 (Ref.).
51. Fischer-Wasels, B.: Die Ursachen des primären Lungenkarzinoms, Frankf., Zschr. f. P. Bd. 49, H. 2, S. 9945, 1936.
52. Fischer, W.: Die Gewächse der Lunge und des Brustfells, Hdbch. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. 3 Atmungswege und Lunge, S. 509—606 (Ref.).
53. Fittipaldi, C.: Cancro e Tubercolosi del polmone (contributo anatomo-pathologico Pathologica Bd. 26, Nr. 513, S. 486, 1934 (Ref.).
54. Fleckseder, R.: Über das Bronchialcarcinom und einige seiner Entstehungsbedingungen. Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 39, S. 1585.
55. Formijne, P., Zcidema, P. J.: Rhythmusstoornissen vom het hart by longegzwellen, Innere Klinik des Wilhelminen-Krankenhauses, Nederl. Tijdschr. geneesk. Bd. 81 I, Nr. 9, 1937 (ref).
56. Fried, B. M.: Primäres Lungencarcinom, Histogenese und Metaplasie des Bronchialepithels. Arch. of Path. Bd. 8, Nr. 1, 1929 (Ref.)
57. Frommel, E.: Caverne cancero tuberkuleuse du poumon. Rev. d. Tbc. IV. Ser. 1., S. 256, 1933 (Ref.).
58. Fuerth, E.: Der Verlauf der Krebssterblichkeit im Deutschen Reich, Zschr. f. Krebsf. Bd. 47, Nr. 5, S. 427, 1938.
59. Garsch, W. G. u. Pigalew: Experimentelle Untersuchungen über atypische Epithelwucherungen (Atypische Epithelwucherungen die in der Lunge bei Entzündungen durch Steinkohlenteer hervorgerufen werden), Zschr. f. Krebsf. Bd. 33, H. 6, S. 631, 1931.
60. Garschin, E. G. u. Schabad, M.: Über atypische Wucherungen des Bronchialepithels bei Einführung von Formalin in das Lungengewebe. Zschr. f. Krebsf. Bd. 43, H. 2/3, S. 137, 1935.
61. Gernez-Rieux, C. H. J., Driessieus, G., Bitard, E., A. Breton: Nouvelles recherches sur les lesions

pulmonaires simentales secondaires aux sections ou excitations vagosympathiques, Etude anatom. pathologi.ue et radiologique, Presse med. 1941 II, S. 1132—1135 (Ref.).
62. Giegler, G.: Ein Beitrag zu dem Vorkommen von Carcinom und progredienter Phthise der Lunge. Dtsches. Arch. f. klin. Med. Bd. 144, H. 4 und 5, 1924 (Ref.).
63. Gloor, W.: Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose und der miliaren Karzinosis der Lunge. Schw. med. Wschr. 1929, Nr. 7, S. 151.
64. Grage und Staemmler: Diffuse Meningitis carcinomatosa bei Lungencarcinom. Med. Welt 1927, Nr. 41, S. 1523.
65. Gruber, B. G.: Über die Krebshäufigkeit in Tirol, Wien. klin. Wschr. 1928, Nr. 48, S. 1641 und Nr. 49, S. 1686 (Ref.).
66. Gunkel, P.: Beitrag von Epithelmetaplasie der Lungenalveolen auf chronisch entzündlicher Grundlage. Virch. Arch. Bd. 266, H. 1, S. 310.
67. Hall, J. N.: New growths within the chest, Americ, J. of roentgenol, Bd. 10, H. 3, S. 182—187, 1923 (Ref.).
68. Hallermann, W.: Die Krebssterblichkeit in Deutschland unter Berücksichtigung der Altersaufbaues der Bevölkerung. Zschr. f. Krebsf. Bd. 38, H. 1, S. 75.
69. Hampeln, P.: Die Häufigkeit und Ursache des primären Lungencarcinoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 36, H. 1, S. 145—150, 1923 (Ref.).
70. Hanauer: Die Krebssterblichkeit in Frankfurt/M. während des Krieges. Berl. klin. Wschr. Jg. 58, Nr. 9, S. 208—209, 1921 (Ref.).
71. Hanf, D.: Zur Frage der Zunahme des Lungenkrebses in den letzten Jahren. Virch. Arch. Bd. 264, H. 2, S. 366—369, 1927.
72. Harms, Ch.: Statistik der malignen Tumoren nach dem Sektionsmaterial der Jahre 1919—1928. Zschr. f. Krebsf. Bd. 33, H. 1/2, S. 158, 1930.
73. Heilmann, P.: Über die Zunahme des primären Lungencarcinoms vom Standpunkt der Hygiene aus betrachtet. Virch. Arch. 255, 1925.
74. Heß, L. u. Faltitschek, J.: Zur Diagnose der Bronchialtumoren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 176, S. 510—518, 1934 (ref.).
75. Hochstetter: Tuberkulose und Carcinom der Lunge. Klin. Wschr. Nr. 24, S. 109 (Ref), 1926.
76. Hoffmann, F. L.: The cancer situation of to-day, Cancer, Bd. 1, Nr. 1, S. 31—38 (Ref.).
77. Hofheinz, G.: Kenntnis der metastischen Carcinose des Zentralvervensystems. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde. 117/119, Nonne-Festschrift, S. 226—235, 1931 (Ref.).
78. Hornig, F.: Klinische Betrachtungen zur Frage des Berufskrebses der Asbestarbeiter. Zschr. f. Krebsf. Bd. 47, S. 281, 1938.
79. Husten, E., Bidmann, G.: Primary cancer of the lung with reference to the frequently etiology pathologica anatomy and histology of the lesion. Path. Universität Kopenhagen, Act. Pathol. scand. Kopenhagen Bd. 14, Nr. 2, 1937 (Ref.).
80. Irmen, H.: Das Bronchialcarcinom und gewerbliche Schäden. Diss. Düsseldorf, 1938.
81. Junghanns, H.: Eine Krebsstatistik über 35 Jahre, 4192 Karzinome bei 36 408 Leichenöffnungen. Zschr. f. Krebsf. Bd. 29, H. 6, S. 623, 1929.
82. Junghanns, H.: Klinische Fehldiagnosen bei Lungencarcinomen. Münch. med. Wschr., 1930, Jg. 77, H. 22, S. 925.
83. Jacksch, Wartenhorst: Zur Klinik des Bronchialkarzinoms. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 173, H. 4, S. 436, 1932 (Ref.)
84. Kaiser: Der Lungenkrebs der Schneeberger Bergleute. Etwas über den Gesundheitsschutz in Bergwerken in mittelalterlicher Zeit. Med. Welt 1928, Nr. 47, S. 1764.
85. Kalbfleisch, H. H.: Lungencarcinom in der Schußnarbe 25 Jahre nach Lungenschuß. Frankf. Zschr. f. P. Bd. 55, Nr. 2, S. 220, 1941.
86. Kamerling, A. W., C. G. u. Cil. C. v. Nieuwenhuizen: Pulsunregelmäßigkeiten bei Lungentumoren. Nederl. Tijdschr. geneesk. 1936, S. 5726—5730 (Ref.).
87. Karsner, H. u. Saphir, O. K.: Kleinzellige Lungenkrebse, smalcell carcinomas of the lung. Americ. J. Path. Bd. 6, Nr. 5, 1930 (Ref.).
88. Katz, K.: Statistischer Beitrag zur Kenntnis der Lungenkarzinome nach dem Sektionsmaterial des Heidelberger path. Institutes. Zschr. f. Krebsf. Bd. 25, H. 5, S. 368.
89. Kennessy, L. v. u. Zalka, E. v.: Die 2. pathalogisch-anatomische Krebsstatistik des St. Stephan-Hospitales in Budapest (1919—1933). Zschr. f. Krebsf. Bd. 41, H. 4, S. 324, 1934.
90. Klotz, M.: The association of silicosis and carcinoma of the lung. Americ. J. Canc. Bd. 35, S. 38—49, 1939 (Ref.).
91. Ketelsky, S.: Primari carcinoma of the lung. A clinical and pathologic study of one hundred cases. Arch. Int. med. Bd. 62, S. 636—665, 1938 (Ref.).

92. Konrad, A. und Franke, W.: Über primäres Lungencarcinom. Dtsche. med. Wschr. 1929, Nr. 16, S. 652.
93. Kraft, J. A.: Pathologische Anatomie und Histologie des primären Lungenkrebses. Zschr. f. Krebsf. Bd. 41, H. 1, S. 51, 1934.
94. Kusana, H.: Statistik. study of cancer mortality in Japan. Gann. 22, S. 21—104, 1928 (Ref.).
95. Kühn, C.: Die Symptomatologie des primären Lungenkrebses. Zschr. f. Krebsf. Bd. 31, H. 3, S. 276, 1938.
96. Lauche, A.: Pathologische Anatomie des Bronchialcarcinoms. Aerztl. Vereinig. Nürnberg 3. XI. 38. Münch. med. Wschr., 1938, Nr. 44, S. 1756 (Ref.).
97. Lichty, J. A., Wright, F. R., Baumgartner, L. A.: Primary cancer of the lungs. J. of Americ. assoc. med. vol. 87, Nr. 3, S. 144 (Ref.).
98. Lickint, F.: Der Bronchialkrebs der Raucher. Münch. med. Wschr. 1935, Nr. 31, S. 1232.
99. Linzboch, Wedler: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virch. Arch. Bd. 307, H. 2, S. 387, 1941.
100. Lipschitz, M.: Bemerkungen über die Zunahme der Lungenkrebse. Zschr. f. Krebsf. Bd. 34, H. 4, S. 376, 1937.
101. Lipschitz, M.: Über die Zunahme des Bronchialcarcinoms im letzten Jahrzehnt und die diagnostische Bedeutung der Bronchographie. Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 41, S. 1708.
102. Löwy, J.: Über die Joachimstaler Bergkrankheit. Med. Klinik 1929, Nr. 4, S. 141.
103. Löwy, J.: Der Joachimstaler Bergkrebs. Münch. med. Wschr. 1938, Nr. 33, S. 1295.
104. Lorenz, F. H.: Autoverkehr und Lungencarcinom. Med. Welt 1930, Nr. 6, S. 900.
105. Lubarsch, O.: Einiges zur Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik. Med. Kl. Jg. 20, Nr. 10. S. 299—300, 1924.
106. Lummerich: Statistik der Carcinomtodesfälle nach dem Sektionsmaterial 1925—1934 des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Hamburg. Zschr. f. Krebsf. Bd. 44, H. 6, S. 476.
107. Malkwitz, F.: Beiträge zur Kenntnis polypöser Bronchialcarcinome. Frankf. Zschr. f. P. Bd. 26, S. 189, 1921.
108. Martin, J., et Colrat A.: Cancer primitif du poumon et syphilis. J. med. de Lyon, Jg. 2, Nr. 36, S. 1049—1057, 1921 (Ref.).
109. Maxwell, J.: Primary malignant intrathoracic tumours. J. of Path. Bd. 33, S. 233, 1930 (Ref.).
110. Meier, A.: Über Carcinose der weichen Hirnhäute. Zentrbl. f. Path. Bd. 55, S. 212, 1932.
111. Merkow, A. M.: Zur vergleichenden Charakteristik der Krebsaffektion der wesentlichsten nationalen und sozialen Gruppen der Stadtbevölkerungen der Ukraine. Zschr. f. Krebsf. Bd. 34, S. 285.
112. Mertens, E. v.: Noch einmal Zigarettenrauch und Lungenkrebs. Zschr. f. Krebsf. Bd. 51, Nr. 2 S. 183.
113. Mertens, E. v.: Nimmt der Krebs in Bayern zu? Münch. med. Wschr. 1930, Nr. 29, S. 1227.
114. Meyer, B.: Ein Fall von Epithelmetaplasie und metaplasierenden Carcinom des rechten Hauptbronchus nach Grippe. Frankf. Zschr. f. P. Bd. 27, 1922, S. 517—526.
115. Meyer, O.: Lungencarcinome, Zunahme derselben in Stettin. Wiss. Ver. d. Ärzte Stettin. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 16, S. 69 (Ref.).
116. Mühlmann, M.: Vegetatives Nervensystem und Geschwulstbildung. Eine Einführung in die Lehre von ihren Beziehungen. Jena, Gust. Fischer, 1931 (Ref.).
117. Müller, F.: Tabakmißbrauch und Lungenkarzinom. Zschr. f. Krebsf. Bd. 49, S. 57—85, 1939.
118. Mumme, C.: Über gleichzeitiges Vorkommen von Aortenaneurysma und Bronchialcarcinom. Münch. med. Wschr. 1931, Nr. 40, S. 1704.
119. Nakasone: Zur Lehre der Kombination primärer Lungentumoren mit foetaler Atelektase. Frankf. Zschr. f. P. Bd. 29, 1923.
120. Nordmann, M. u. Sorge, A.: Lungenkrebs und Asbeststaub im Tierversuch. Zschr. f. Krebsf. Bd. 51, Nr. 2, S. 168, 1941.
121. Nordmann, M.: Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. Zschr. f. Krebsf. Bd. 47, S. 288—302, 1938.
122. Nowicki, W.: Über die Zunahme des Lungenkrebses und seine Pathogenese. Zschr. f. Krebsf. Bd. 37, H. 1, S. 83, 1932.
123. Oberndorfer: Lungenkarzinom. Ärztl. Ver. München 15. 2. 33, Med. Klinik 1937, Nr. 17, S. 593.
124. Olson, K. B.: Primary carcinoma of the lung. Amer. J. of Path. Bd. 11, S. 449, 1935, (Ref.).
125. Pagel, W. J.: Über den Zusammenhang von ungewöhnlichen Wucherungen atypischen und ortsfremden Epithels der Bronchien mit Bronchiektasie. Virch. Arch. Bd. 262, H. 3, S. 583.
126. Peters, W.: Über das Lungencarcinom. Inaug. Diss. Kiel 1932, I. statistische Untersuchungen, II. Kasuistik seltener Fälle a) Karzinom in einer tuberkulösen Kaverne, b) polypöses Bronchialcarcinom (Ref.).
127. Pfeil, E.: Lungentumoren als Berufserkrankung in Chromatbetrieben. Zschr. f. Krebsf. Bd. 44, S. 103, 1936 (Ref.).

128. Pflugradt, W.: Über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberkulose im menschlichen Hoden. Zschr. f. Krebsf. Bd. 35, H. 2/3, S. 559, 1932.
129. Phelip, J. A. et Grenaud, M.: A propose d'un cas de cancer primitif du poumon. Presse, med. 1929, II S. 1119—1121 (Ref.).
130. Pigerstorfer, W.: Über einen Fall von Bronchuskarzinom am Orte eines früheren Traumas. Wien Arch. f. Inn. Med. Bd. 30, S. 71 (Ref.).
131. Popper, L.: Zit. nach Brokschmidt.
132. Probst, R.: Die Häufigkeit der Lungencarcinome. Zschr. f. Krebsf. Bd. 25, H 6, S. 431.
133. Pudor, S.: Über die ungarische Krebsstatistik. Zschr. f. Krebsf. Bd. 25, H. 4, S. 291.
134. Rajewski, B.: Bericht über die Schneeberger Untersuchungen. Zschr. f. Krebsf. Bd. 49, Nr. 3, S. 315, 1939.
135. Reiche, F.: Zur Genese der Bronchialkrebse und ihre Beziehungen zu Kampfgasschädigungen. Med. Welt 1932, Nr. 29, S. 1013.
136. Ribbert, H. u. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin, Springer-Verlag, 1942.
137. Sauerbruch, F.: Geschwulst und Trauma. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 199, H. 1/2, S. 1—10, 1926 (Ref.).
138. Sauerbruch, F. u. Knake, E.: Die Bedeutung der Sexualstörungen für die Entstehung von Geschwülsten. Zschr. f. Krebsf. Bd. 44, S. 223—239, 1936.
139. Samssonow, M.: Über den Experimentellen Lungenkrebs. Zschr. f. Krebsf. Bd. 49, H. 5, S. 525, 1939.
140. Saupe, E.: Der Lungenkrebs der Schneeberger Bergleute. Med. Welt 1928, Nr. 43, S. 1600 und Nr. 44, S. 1660.
141. Saupe, E.: Über die Beziehungen zwischen Lungenkrebs und Staublungenerkrankung. Zbl. Inn. Med. 1933, H. 37, S. 825 (Ref.).
142. Schabad: Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zum Steinkohlenteer als cancerogener Faktor. Zschr. f. Krebsf. Bd. 30, 1929, H. 1, S. 24.
143. Schabad: Experimentelle atypische Epithelwucherungen nach intratracheobronchialer Einführung des Steinkohlenteers in die Lungen. Zschr. f. Krebsf. Bd. 38, H. 2, S. 154, 1937.
144. Scheidegger, S.: Carcinom und Sarkom der gleichen Lunge, Beitrag zur Entstehung multipler Primärtumoren. Beitr. z. path. Anat. Bd. 104, S. 402—419, 1940 (Ref.).
145. Schinz, H. R., Mehlinger: Der Metallkrebs: Ein neues Prinzip der Krebserzeugung. Zschr. f. Krebsf. Bd. 52, Nr. 6, S. 425, 1942.
146. Schlesinger, M.: Die Bronchialcarcinome von 1924—1929 in Leipzig. Zschr. f. Krebsf. Bd. 31, 1930, H. 5, S. 517.
147. Schmidt, R.: Bronchialcarcinome, sekundäre Lungengeschwülste, maligne Pleura- und Mediastinaltumoren. Med. klin. Wschr. 1926, Nr. 49, S. 1869 (Ref.).
148. Schönherr, E.: Beitrag zur Statistik und Klinik der Lungentumoren. Zschr. f. Krebsf. Bd. 27, 1928, H. 5, S. 436.
149. Schürch, O., Winterstein: Die Krebserzeugende Wirkung des Tabaks. Zschr. f. Krebsf. Bd. 42, S. 76—92.
150. Schulte, G.: Pneumokoniosen der Ruhrbergleute und Lungencarcinom. Fortschr. Röstr. Bd. 41, H. 3, S. 443, 1930 (Ref.).
151. Schuster, N.: Aetiology and pathology of primary lung tumors. J. of Path. Bd. 32, S. 799—811, 1929 (Ref.).
152. Schwyter, M.: Über den Zusammenhang zwischen Tumor und Mißbildungen der Lunge (Beitrag zur Kenntnis der dysontogenetischen Entstehungsbedingungen der Lungenkrebse). Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 36, H. 1, S. 146—172, 1928.
153. Seyfarth, C.: Lungencarcinome in Leipzig. Dtsche. med. Wschr. Jg. 50, 1924, Nr. 44, S. 1497 bis 1499 (Ref.).
154. Shimkin, M. B.: Experimentell erzeugte Lungentumoren bei Mäusen. Nat. canc. Inst. Unit. Stat. Dubl. Health. Serv. Bethesda Maryland, Arch. of Path. Bd. 29, Nr. 2, 1940 (Ref.).
155. Siegmund, H.: Krebsentwicklung in Bronchiektasen, Bemerkungen über die Metaplasie des Bronchialepithels. Virch. Arch. Bd. 236, 1922, S. 191—206.
156. Sikl, H.: Über den Lungenkrebs der Bergleute in Joachimstal. Zschr. f. Krebsf. Bd. 32, H. 6, S. 609, 1930.
157. Simmroß, E.: Über die Zunahme des Lungen- und Bronchialkrebses im Göttinger Sektionsmaterial. Virch. Arch. Bd. 285, H. 1, S. 183, 1932.
158. Sinek: Versuch einer statistischen Erfassung endogener Faktoren bei Karzinomkranken. Zschr. f. Krebsf. Bd. 44, H. 6, S. 492, 1936.
159. Sitsen, A. E.: Wird der Lungenkrebs häufiger? (Eine statist. kritische Erörterung.) Zschr. f. Krebsf. Bd. 42. H. 1, S. 30, 1935.

160. Sitsen, A. E.: Über die Häufigkeit des Lungenkrebses in den Jahren 1925—1931. Zschr. f. Krebsf. Bd. 36, H. 3/4, S. 313, 1932.
161. Sjölte: Primäre maligne Tumoren der Lunge bei Tieren. Virch. Arch. Bd. 312, S. 35.
162. Ssipowsky, P. W.: Zur Pathogenese des primären Lungenkrebses (primärer Lungenkrebs nach einem chronischen Abzeß). Zschr. f. Krebsf. Bd. 36, H. 1, S. 67, 1932.
163. Staemmler, M. u. Bauer, K. H.: Referate über Krebs und Beruf. Münch. med. Wschr. 1938, Nr. 4, S. 121—125.
164. Steffens: Beobachtungen über primären Bronchialkrebs bei Chromatarbeitern. Inaug. Diss., Düsseldorf 1939.
165. Stocklasa, J.: der Einfluß der α-, β- u. γ-Strahlen auf die aerobe Atmung der Tierorganismen. Dtsche. med. Wschr., 1933, Nr. 31, S. 1199.
166. Stupening, W.: Über die Häufigkeit der Krebserkrankungen, 1. vollständige Krebsstatistik des Deutschen Reiches in den letzten 30 Jahren. Zschr. f. Krebsf. Bd. 46, Nr. 3, S. 175, 1934.
167. Sturm, E. and Murphy: Primary lung tumors in mice following the cutaneous application of coal-tar. Stud. from the Rockefeller Inst. f. new. rse. Bd. 56, S. 179 (Ref.).
168. Swegny, H. C.: A so called alveolar cell cancer of the lung. Arch. of Path. Bd. 19, S. 203, 1935, (Ref.).
169. Syrek: Zur Häufigkeitszunahme des Lungenkrebses. Zschr. f. Krebsf. Bd. 36, H. 4, S. 409, 1932.
170. Teleky, L.: Der Krebs bei Chromatarbeitern. Dtsche. med. Wschr., 1936, Nr. 33, S. 1353.
171. Teutschländer, O.: Die Berufskrebse (mit besonderer Berücksichtigung der in Deutschland vorkommenden). Zschr. f. Krebsf. Bd. 32, H. 6, S. 614, 1930.
172. Tonietti: Sull 'istogenesi del cancro polmonare Tumori. Jg. 8, H. 3, S. 257—273 (Ref.).
173. Tsunoda: Über Beziehungen zwischen Nerven und Geschwülsten. Zschr. f. Krebsf. Bd. 25, H. 6, S. 423.
174. Uhlig, M.: Über den Schneeberger Lungenkrebs. Virch. Arch. Bd. 230, S. 76—98, 1921.
175. Uspensky, A.: Ein Fall von alveolärem Lungenkrebs (im Laufe von 8 Jahren beobachtet). Röntgenprax. Nr. 9, S. 38—41, 1937 (Ref.).
176. Vandraager: Zit. nach Vonend.
177. Vonend, A.: Das primäre Lungencarcinom und seine Aetiologie. Inaug. Diss. 1939, Erlangen.
178. Vorwald, A. J., Karr, J. W.: Pneomoconiosis and pulmonary carcinoma. Americ. J. of Path. Bd. 14, S. 49—58, 1938 (Ref.).
179. Wätjen, J.: Das Bronchialcarcinom. Med. Kl. 1940, Nr. 13, S. 344.
180. Wassink, W. F. u. Wassink v. Ragmsdonk, C. Ph.: Erblichkeit des Krebses. Nederland, Tijdschr. v. geneesk., Jg. 67, 2. Hälfte, Nr. 4, S. 326—334, 1923 (Ref.).
181. Wahl, St.: Über die Zunahme des Lungenkrebses. Zschr. f. Krebsf. Bd. 25, H. 4, S. 302.
182. Weber F.: Ein Carcinosarkom der Lunge. Zentrbl. f. Path. Bd. 72, S. 113, 1939.
183. Weigl, A.: Zur Kenntnis des Bronchialcarcinoms. (Med. Poliklinik Zürich.) Helvet. med. acta 7, N. 2, S. 142, 1942 (Ref.).
184. Weißmann, S.: Über das Diffuse primäre Alveolarepithelcarcinom der Lunge. Frkf. Zschr. f. Path. Bd. 47, H. 4, S. 534, 1935.
185. Weller, C. v.: Entdifferentiation in primary carcinoma of the lungs. J. of canc. res. Bd. 13, 1929, H. 3, S. 298.
186. Wells, H. G. and Cannon, P.: Primary Carcinoma of the lung following trauma. Arch. of Path. 9, Nr. 4, 1930 (Ref.).
187. Welte: Krebsstatistik 1925 in Bayern. Zschr. f. Krebsf. Bd. 33, H. 6, S. 600, 1931.
188. Welz, A.: Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. Bd. 11, S. 536—550, 1942 (Ref.).
189. Wilinski, M. N.: Material zur Statistik der Krebse nach den Daten der Obduktionen der Krankenanstalten in Leningrad für 25 Jahre (1900—1925), verkürzte Darstellung. Zschr. f. Krebsf. Bd. 31, 1930, H. 1, S. 72.
190. Wohlwill: Zur pathologischen Anatomie des peripherischen Sympathikus. Verh. d. Ges. dtscher. Nervenärzte Hamburg, Sept. 1928. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 107, H. 1/4, S. 124 (Ref.).
191. Wolff, G.: Über die scheinbare Zunahme der Krebssterblichkeit. Z. Gesdh. verw. Bd. 2, S. 42 bis 45, 1931 (Ref.).
192. Zalka, E. v.: Über die Häufigkeit des Lungencarcinoms und die Ursachen seiner Vermehrung. Zschr. f. Krebsf. Bd. 26, H. 2, S. 182, 1928.
193. Kuroda, S. u. Kawahata, K.: Über die gewerbliche Entstehung des Lungenkrebses bei Generatorgasarbeitern. Gann. (jap.) Bd. 30, Nr. 3, S. 341, 1936.
194. Huguenin, R.: Les aspects histologiques des cancers primitifs du poumon. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir. T. 6, 1929, S. 24 (Ref.).
195. Strnad, F.: Der Lungenkrebs. Mschr. f. Krebsbek. 1938, H. 11, S. 297 (Ref.).

Lebenslauf

Am 29. XI. 21 wurde ich in Bielefeld als Tochter des damaligen Staatsanwaltschaftsrates Franz Hagemann und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Delius, geboren. 1924 wurde mein Vater nach Hamm versetzt und 1926 nach Köln, wo ich von Ostern 1928 bis Ostern 1931 die Grundschule besuchte. 1931 bis 1935 besuchte ich die dortige Real-gymnasiale Studienanstalt der Antoniterschule, dann wurde mein Vater als Generalstaatsanwalt nach Königsberg versetzt, wo ich von 1935 bis 1937 die Gymnasiale Studienanstalt Königin-Luise-Schule besuchte. Nach erneuter Versetzung meines Vaters nach Düsseldorf, besuchte ich bis zum Kriegsausbruch die dortige Real-gymnasiale Studienantalt der Luisenschule. Nach abgeleistetem Kriegshilfsdienst im RAD. erhielt ich Ostern 1940 das Zeugnis der Reife. Dann leistete ich meinen Krankenpflegedienst an den Städtischen Krankenanstalten Düsseldorf ab und begann im 3. Trimester 40 mein Studium in Königsberg, wo ich bis Ostern 1941 blieb. Ich setzte mein Studium in Marburg a. L. fort und bestand dort im August 1942 die ärztliche Vorprüfung. Danach war ich ein Semester an der Medizinischen Akademie Düsseldorf und ein Semester an der Universität Innsbruck, um im Winter-Semester 1943/44 mein Studium an der Universität Frankfurt a. M. fortzusetzen.

44/62